

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

391
N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Athanase HADJI-DIMO

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Interne des Hôpitaux psychiatriques de la Seine
Né à Mytilène (Grèce) en 1909

ÉTUDE CLINIQUE DE DEUX QUALITÉS
DU TONUS MUSCULAIRE
L'EXTENSIBILITÉ ET LA PASSIVITÉ

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1940

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Athanase HADJI-DIMO

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Interne des Hôpitaux psychiatriques de la Seine
Né à Mytilène (Grèce) en 1909

ÉTUDE CLINIQUE DE DEUX QUALITÉS
DU TONUS MUSCULAIRE
L'EXTENSIBILITÉ ET LA PASSIVITÉ

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1940

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER..
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale.....	N..
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) ..	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) ..	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD.....	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.....	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET.	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.

MM.	
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) ..	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNÈQUE.....	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL... ..	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

*En témoignage d'une très profonde
affection et de ma vive reconnaissance
pour son aide à la réalisation de ce
travail.*

A MON FRÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

Professeur de Clinique des Maladies du Système Nerveux
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de la Salpêtrière

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Hommage respectueux de ma profonde reconnaissance.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ-THOMAS
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et constamment guidé dans son élaboration. Nous avons, grâce à sa bienveillante et aimable sollicitude, pu profiter de son enseignement fait d'esprit critique et d'expérience neurologique inégalables.

En faible témoignage de notre reconnaissance et respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
RAYMOND GARCIN
Médecin des Hôpitaux

De son enseignement si fécond durant les deux années passées près de lui, de ses conseils, de sa constante et aimable sollicitude, nous voudrions pouvoir lui exprimer ici l'hommage respectueux de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL GUIRAUD

Médecin-chef de l'Asile Sainte-Anne

*Qui fut l'indulgent témoin de nos
premiers pas en Médecine mentale. En
témoignage de reconnaissance.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

TH. ALAJOUANINE

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

*Notre premier maître en neurologie
en témoignage de notre profonde
reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

MONSIEUR LE PROFESSEUR LIAN.

MONSIEUR LE DOCTEUR PAGNIEZ.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVASSU. Externat
1930-31.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUA-
NINE. Externat 1931-32.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BOULIN. Ex-
ternat 1932-33.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARCIN. Ex-
ternat 1933-35.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. GUIRAUD. Internat
Saint-Anne, 1935-37.

A MON AMI ET CAMARADE D'ÉTUDES LE DOCTEUR J. DE AJURIAGUERRA

*En gage de notre affectueuse amitié.
Qu'il trouve ici l'expression de ma
gratitude pour les encouragements et
l'aide précieuse qu'il m'a apportés à
l'élaboration de ce travail.*

I

DÉLIMITATION DU SUJET

Dès qu'on aborde le problème du tonus on est frappé par le nombre de définitions qui ont été données à ce terme et dont le contenu est parfois très différent. Ceci fait dire à ANDRÉ-THOMAS « qu'il faut bien le reconnaître ; plus d'un auteur serait fort embarrassé d'exposer ce qu'il comprend sous ce vocable ». Il est impossible et inutile de reproduire ici toutes ces définitions, nous nous bornerons à rapporter les plus représentatives des conceptions généralement admises sur le tonus musculaire.

Pour MORAT, VULPIAN, GLEY, il s'agit « d'une contraction minimale qui persiste après cessation de toute activité apparente ».

Pour LUCIANI, « le tonus est la tension active dans laquelle les muscles se trouvent pendant le repos » ; il s'oppose à la « force musculaire qui est l'énergie que le muscle dépense au cours de différentes activités volontaires et réflexes ».

La définition de FOIX s'y rapproche : « Le tonus est un état de tension active des muscles, permanente,

involontaire, variable dans son intensité selon les diverses actions syncinétiques et réflexes qui le renforcent ou l'inhibent. »

RADEMAKER considérant « qu'entre les contractions volontaires et involontaires il n'existe aucune différence objective », comprend par le terme tonus « la tension par laquelle les muscles résistent aux modifications passives des attitudes des segments du corps », sans aucune autre limitation.

PIERON distingue deux variétés de tonus : d'une part, le tonus de repos, « état de raccourcissement permanent, faible, peu variable, à l'état normal ; et, d'autre part, les tonus d'attitude et de soutien réellement contractiles ». A l'opposé, pour BARD, un tonus de repos ne peut être conçu.

Pour BING, le tonus « est un certain degré de tension des muscles qui les rend aptes à répondre, par une contraction, aux impulsions volontaires qui leur arrivent ».

RANSON considère le tonus comme une contraction forte et inépuisable. Pour Stanley COBB, le tonus et la contraction sont accolés et ne peuvent être séparés.

Pour SHERRINGTON, « le tonus est une contraction posturale réflexe. C'est l'expression d'une décharge nerveuse en rapport avec le maintien de l'attitude ». Dans cette dernière définition une nouvelle notion est introduite, c'est la signification fonctionnelle de la conception, faisant du tonus musculaire essentiellement une activité posturale de la musculature. La

grande majorité des auteurs accepte actuellement ce caractère distinctif de la contraction tonique.

C'est ainsi que pour SPIEGEL, le tonus est « la résistance tensionnelle involontaire soutenant notre musculature ».

HOLMES applique le terme de tonus « à l'état de contraction ferme mais variée des muscles, maintenant un segment du corps au repos ou dans des attitudes variées ».

A la lecture de ces différentes définitions on s'aperçoit que la seule base commune, d'où elles découlent, est la traduction du mot « τόνος », possédant lui-même plusieurs significations, mais dans la traduction duquel entre toujours la notion de tension ou de force de tension. Par ailleurs, toutes les autres caractéristiques du phénomène décrit, varient avec chaque définition.

Cette multiplicité de conception et de définition n'est pas une coïncidence fortuite, mais la conséquence du fait que sous un même vocable, sont décrites différentes propriétés neuro-musculaires de nature différente. Chaque définition paraissant s'adresser plus spécialement à l'une d'elles.

Une des causes de cette confusion et de l'obscurité qui entoure la notion du tonus est le fait que, tandis que des nouvelles découvertes apportaient des changements radicaux dans la conception de la nature et de la production du tonus, la terminologie restait essentiellement la même et ainsi on a intégré successivement, dans la même acception, des phénomènes

qui méritaient par leur signification physiologique une terminologie différente.

Au point de vue historique la notion de tonus musculaire est très ancienne, mais l'existence du tonus fut démontrée expérimentalement par la section des racines postérieures d'une grenouille décapitée que fit, en 1880, BRONDGEEST.

Depuis, le problème du tonus n'a cessé d'intéresser les physiologistes et on peut dire que des progrès considérables ont été acquis par la physiologie dans la connaissance de ce phénomène. La découverte de SHERRINGTON de la rigidité de décérébration et l'analyse de cet état ont marqué une date dans l'étude du tonus ; c'est cette découverte qui a amené SHERRINGTON à introduire la notion de l'utilisation posturale du tonus. Les belles recherches de MAGNUS, de KLEYN, RADEMAKER et de l'École d'Utrecht nous ont révélé les mécanismes réflexes qui interviennent et contribuent à régler la distribution tonique. La démonstration expérimentale du réflexe myotatique, faite par LIDDEL et SHERRINGTON, a mis en évidence la part que prend la proprioceptivité dans l'élaboration du tonus. On trouvera dans le rapport que BREMER a écrit au sujet du tonus, un exposé clair et complet de toutes ces nouvelles acquisitions de la physiologie.

L'application à la clinique de ces nouvelles notions a été, dans un grand nombre de cas, très féconde ; cependant, on a l'impression que des excès ont été commis dans ce sens. Très souvent, en effet, la différence entre le système nerveux humain et celui des

animaux d'expérimentation ne fut pas toujours assez prise en considération ; d'autre part, la lésion expérimentale tend à créer un état nouveau qui ne correspond pas toujours à celui qui, en clinique humaine, est produit par une lésion pathologique du même niveau.

L'étude des troubles du tonus consécutifs à l'encéphalite épidémique a permis d'isoler, à côté de la contracture pyramidale, la rigidité extrapyramidale. Il fut même une période où les troubles du tonus, dits « extrapyramidaux », prirent une place presque exclusive, mais actuellement semble prévaloir la conception que le tonus musculaire est la résultante d'une série d'influences cortico-pyramidales, cérébello-extrapyramidales, labyrinthiques, périphériques, humorales et d'autres encore sans aucun doute, à action directe ou indirecte ; chacune de ces influences s'exerçant dans un sens spécifique et sur une qualité plus ou moins définie du tonus. En pathologie humaine, très souvent les différents systèmes sont d'ailleurs lésés en même temps, ce qui rend encore plus difficile l'application des données de l'expérimentation à la clinique.

Nous proposons de nous occuper plus particulièrement de l'hyperextensibilité et de la passivité qui généralement sont englobées dans l'hypotonie, nous voudrions indiquer en quelques mots l'historique de la clinique de l'hypotonie.

L'historique de la clinique de l'hypotonie a été résumée par GORCEVICH dans sa thèse. WERNICKE, OPPENHEIM la considèrent comme un signe de lésion

en foyer. Sous l'influence de WERNICKE, FRENKEL publie, à partir de 1896, une série de travaux sur l'hypotonie du tabes. En 1900, BABINSKI se base sur l'existence du relâchement musculaire dans l'hémiplégie organique pour la séparer de l'hémiplégie hystérique. KNAPP, en 1908, publie le premier travail d'ensemble sur l'hypotonie. Il la signale dans les atteintes des nerfs moteurs, des racines antérieures et postérieures, dans la polyomyélite, dans la myélite, la sclérose en plaques et dans les tumeurs du cervelet. L'étude des affections cérébelleuses par ANDRÉ-THOMAS, STEWART et HOLMÈS, BABINSKI, enrichit nos connaissances sur l'hypotonie. DÉJÉRINE, dans sa sémiologie, dédie un court chapitre à ce trouble. Il signale l'hypotonie dans le tabes, mal de Pott, syringomyélie, dans l'hémiplégie, chorée et dans les affections cérébelleuses. L'article de L. CORNIL et M^{me} BÉNISTY paru dans le nouveau *Traité de Médecine*, est le premier travail français d'ensemble sur cette question. FOERSTER a abordé ce problème dans de nombreux travaux que nous essayerons de résumer plus loin.

Mais depuis longtemps et à plusieurs reprises, ANDRÉ-THOMAS a insisté sur le fait que des éléments couramment considérés comme des attributs quantitatifs du tonus, représentent des états physiologiques distincts qui évoluent parallèlement dans certaines affections et différemment dans d'autres.

On peut donc considérer le terme d'hypotonie comme impropre, puisque, chez le même malade, les

composantes peuvent varier dans un sens opposé. Pouvons-nous dire que le malade est hypotonique pour un de ces éléments et qu'il est hypertonique pour un autre ? Non, comme le dit ANDRÉ-THOMAS, « à des états distincts, conviennent des appellations différentes ».

*
* * *

Le tonus résiduel, que nous nous proposons d'étudier plus particulièrement, est exploré par la plupart des auteurs, indifféremment, par les épreuves suivantes :

I. — L'épreuve la plus courante consiste à palper les muscles, suivant que le muscle est plus ou moins consistant, plus ou moins résistant, on dit qu'il est flasque ou hypotonique, résistant ou hypertonique.

II. — Une autre épreuve consiste à prendre un segment du membre par son extrémité distale et à l'amener au maximum de son excursion dans tous les sens ; par exemple, l'avant-bras est fléchi au maximum sur le bras.

III. — L'appréciation de la résistance, au cours de la mobilisation passive d'un membre, constitue une des épreuves les plus fréquemment employées.

IV. — La mesure de la vitesse ou de l'amplitude du mouvement passif d'un segment du membre mobilisé par l'observateur ou bien brusquement soulevé par les contractions brèves d'un réflexe tendineux, « réflexe pendulaire ».

Ces trois épreuves, en réalité, explorent des qua-

lités différentes, elles peuvent être perturbées isolément. Étudions ces divers éléments.

I. — On a fait, un signe de mesure du tonus, de l'appréciation par la palpation de la dureté du muscle. La consistance des masses musculaires irait de pair avec les variations toniques. La dureté du muscle ne faisant partie de nos recherches, nous résumerons dans ce chapitre pour ne plus y revenir, une partie des connaissances se rapportant indirectement au sujet que nous étudions. Le muscle oppose, en effet, une résistance aux doigts qui veulent le pénétrer. Suivant le degré de résistance on considère le muscle comme dur ou au contraire comme mou.

Cette propriété du muscle, connue depuis HARVEY (1628), MULLER (1840), etc... était explorée de longue date par les cliniciens. Mais c'est UEXKÜLL qui a le premier insisté sur l'importance de cette propriété physique du muscle. Depuis les travaux de cet auteur, on a cherché de rendre mesurable cette propriété.

Deux types d'appareils ont été employés. L'appareil de pression, méthode de WERTHEIM-SALOMONSON, qui détermine la résistance du muscle vis-à-vis d'un tambour, pénétrant progressivement dans les muscles. Mais avec cet appareil il n'est pas possible d'éliminer les contractions réflexes des muscles, réactions des réflexes proprioceptifs. La dureté pure, que GILDEMEISTER désigne plus exactement par le terme de résistance, ne peut être mesurée que par des méthodes instantanées. L'élastimètre balistique de GILDEMEISTER est constitué d'un marteau qui est pro-

jeté sur le muscle examiné. La durée du contact du marteau avec les muscles est lue sur un galvanomètre. Au point de vue expérimental, il est démontré que la durée du contact est inversement proportionnelle au carré de la force pénétrante.

Les recherches de A. Hosiosky, faites avec cet appareil, méritent d'être rapportées. D'après cet auteur la dureté de repos (dans laquelle la propriété physique du muscle peut être mesurée relativement pure) variable suivant les individus, est la même sous des conditions toniques normales et pathologiques. Par contre, les modifications du degré de dureté, au cours de la distension passive ou de la distension par les antagonistes, au cours de la contraction, au cours du rapprochement des points d'insertion, évoluent parallèlement à la dureté de repos ; ainsi la dureté musculaire (état d'élasticité) peut se montrer indépendante des états pathologiques de la tonicité. Elle est proportionnelle au degré de distension, active ou passive, dont elle paraît dépendre. Les différences individuelles des degrés de dureté, au cours des innervations actives, tant dans le cadre des contractions normales que dans les muscles hyper ou hypotoniques, paraissent, de ce fait, dépendre moins du comportement du tonus musculaire, que de la possibilité individuelle de tension (paralysie ou contracture) et du comportement normal ou pathologique des mécanismes réflexes. Existe-t-il un rapport entre la dureté et le raccourcissement d'un muscle ? Pour Hosiosky, les modifications de la longueur d'un muscle ne font

pas, à elles seules, varier la consistance musculaire... Comme le démontre PLAUT, un amputé peut volontairement, soit raccourcir, soit durcir son moignon musculaire. Il s'agit donc de phénomènes différents.

Pour NOYON et UEXKÜLL, la dureté varie parallèlement à la résistance à l'étirement. Il est généralement admis qu'un muscle qui a une résistance à l'étirement élevée, possède aussi, même au repos, une dureté plus importante. En partant de cette conception, NOYON et UEXKÜLL affirment que la dureté est le meilleur test du tonus musculaire, car, d'après ces auteurs, chaque modification de l'étirement du muscle comporte une modification immédiate de sa dureté. Comparant ces deux épreuves au cours de différents états d'hyper- et d'hypotonie, PLAUT s'élève contre les conclusions de ces auteurs. Au cours de ces différents états, il ne peut être mis en évidence une augmentation ou une diminution de la dureté du muscle que si le muscle supporte une charge, c'est-à-dire lorsqu'il est mis en tension. Il existe donc, d'après cet auteur, une indépendance complète entre l'innervation de raccourcissement et la dureté.

II. — En 1895, James PUTMANN décrit un signe important et précoce du tabes, qui consiste dans la possibilité que l'on a chez les tabétiques au début, de fléchir fortement la cuisse sur le bassin, la jambe restant en extension sur la cuisse et de pouvoir amener le pied jusqu'au niveau de l'oreille du sujet. FRENKEL étudie, en 1896, ce même symptôme auquel il donne le nom d'hypotonie. Étudiant plus particulièrement

l'articulation coxo-fémorale, il s'était servi comme mesure, de l'angle que forment, dans la flexion passive, la cuisse et le tronc, la jambe étant en extension. Cet angle est chez le sujet normal d'environ 75°. Dans sa thèse, SUREAU étend son étude à de nombreux autres groupes musculaires. FRENKEL et SUREAU ont recherché « l'hypotonie » dans d'autres affections nerveuses ; c'est dans l'hystérie et dans la neurasthénie que ces auteurs auraient trouvé des hyperextensibilités les plus étendues après le tabes. BABINSKI a signalé « la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras » au cours des hémiplegies organiques.

ANDRÉ-THOMAS a montré que ce phénomène constitue une qualité spéciale du tonus qui pouvait varier isolément suivant les lésions en cause. Nous verrons au cours de cette étude l'importance que peut prendre sa recherche dans la séméiologie nerveuse.

III. — L'épreuve la plus couramment employée, surtout à l'étranger, est certainement l'appréciation de la résistance que les antagonistes opposent à un mouvement passif. De ce fait, cette épreuve explore presque les mêmes propriétés du tonus que les manœuvres que nous utilisons pour la recherche de la passivité. Employée en clinique, on peut reprocher à cette méthode de faire intervenir, en outre, un facteur subjectif important de la part de l'observateur et d'être moins sensible que le ballant ; nous verrons, par ailleurs, que la signification physiologique de ces deux méthodes n'est pas tout à fait la même. C'est au cours de la mobilisation passive lente que les courants

d'action des muscles étirés, révélateurs du réflexe à l'étirement, peuvent être recherchés. Les recherches de MANN et SCHLEIER, FOIX et THÉVENARD, FOERSTER, ALTENBÜRGER ont précisé la forme des courbes de ces courants ; chez l'homme normal (fig. 1) dès le début de l'étirement passif apparaît une série de courants

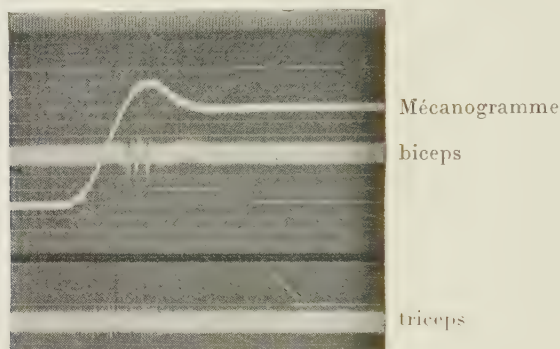


Figure 1. — Sujet normal. Courbe des courants d'action dans le biceps et le triceps au cours de la flexion passive de l'avant-bras sur le bras.

d'action, aussi bien dans le muscle étiré que dans le muscle antagoniste, dont les insertions sont rapprochés. (Réflexe à l'étirement de FOERSTER.) L'amplitude et la durée des courants dans le muscle étiré dépendent de la vitesse du mouvement passif, l'amplitude étant beaucoup plus grande au cours des mouvements rapides. FOERSTER et ALTENBÜRGER n'ont pas retrouvé la simple déviation de la corde du Galvanomètre que FOIX et THÉVENARD avaient enregistrée dans les muscles qui subissent un raccourcissement passif. Dans ces muscles, comme d'ailleurs dans

les muscles étirés, les courants se composent d'une série d'oscillations biphasées. Nous rapporterons, à propos de la description des troubles du tonus par lésion des divers systèmes, les variations des courbes des courants d'action qui, en général, confirment et aident à la compréhension des phénomènes observés en clinique.

Les recherches sur la chronaxie neuro-musculaire et les dernières découvertes sur la chronaxie de subordination de MM. LAPICQUE, BOURGUIGNON, MOLLARET, etc., ont contribué à préciser plus d'un point resté obscur du problème du tonus et ont ouvert des horizons nouveaux ; mais ces recherches sortent du cadre de notre étude.

IV. — STEWARD et HOLMES décrivent, chez des malades atteints de tumeur de la fosse cérébelleuse postérieure, un phénomène particulier, c'est le ballottement de l'extrémité d'un membre quand il est secoué à la manière d'un fléau : ce phénomène est un signe révélateur de la passivité. Suivant que le ballant est diminué ou augmenté dans un sens, on dira qu'un groupe musculaire est hyposthénique ou passif ou, au contraire, hypersthénique (ANDRÉ-THOMAS). Nous ne nous étendrons pas plus longuement à propos de ces épreuves dont l'étude fera l'objet des chapitres qui suivront.

D'après ce que nous venons d'exposer, nous voyons que sous le nom d'hypotonie, on a décrit trois modifications de la tonicité musculaire qui, comme le

démontreront les recherches cliniques qui vont suivre, varient très souvent dans un sens opposé; par exemple, la dureté musculaire exagérée peut aller de pair avec une hyperextensibilité nette ou relative. C'est le grand mérite d'ANDRÉ-THOMAS d'avoir séparé, sous des dénominations différentes, l'hyperextensibilité et la passivité, confondues jusqu'alors sous un même vocable et surtout, d'avoir insisté sur le fait que ces phénomènes ne sont pas de même nature et qu'ils correspondent à des fonctions différentes.

*
* *

En face du problème si vaste du tonus nous avons voulu, dans ce travail, étudier un chapitre limité et précis. Nos recherches se réduisent à l'étude clinique chez l'homme, de l'extensibilité et de la passivité du muscle en résolution volontaire aussi complète que possible. Nous étudierons ces épreuves chez l'homme, leur variabilité d'un sujet à l'autre, leur degré différent chez l'enfant et chez l'adulte, chez l'homme et chez la femme, l'asymétrie relative d'un côté à l'autre et leurs variations en pathologie.

Dans les cas pathologiques cette étude aura une valeur plus grande si l'on compare aux résultats d'un examen antérieur. On devra toujours exiger des différences nettes d'un côté à l'autre. *L'asymétrie, dont l'importance en neurologie est capitale, garde ici toute sa valeur.*

II

MÉTHODES D'EXAMEN DE L'EXTENSIBILITÉ ET DE LA PASSIVITÉ

L'EXTENSIBILITÉ

Les épreuves que nous avons utilisées pour l'étude de l'extensibilité nous ont été indiquées par M. ANDRÉ-THOMAS, qui nous a constamment guidés dans nos méthodes d'examen. La plupart d'ailleurs ont été déjà décrites succinctement par lui dans ses travaux antérieurs.

Certaines de celles-ci avaient été déjà employées pour l'étude du tonus par d'autres auteurs. En effet, dès 1895, PUTMANN avait décrit chez le tabétique la possibilité de fléchir fortement la cuisse sur le bassin, la jambe restant en extension. BABINSKI décrivit, en 1896, l'hyperflexion du coude au cours de l'hémiplégie organique. En 1896, FRENKEL étudie l'hyperextensibilité du membre inférieur chez le tabétique. A sa suite, JENDRASSIK (1896) pour la hanche, et SUREAU (1898) pour le membre inférieur reprennent l'étude de l'« hypotonie » au cours du tabes.

Normalement, la motilité passive de chaque

membre ou segment du corps est limitée dans l'étendue de ses mouvements par la résistance des muscles tendus, avant que puissent intervenir, pour fixer une limite, des obstacles ligamenteux, osseux et capsulaires des articulations. On peut mettre ce fait en évidence, ainsi que le montre FOERSTER, en sectionnant sur des cadavres autour d'une articulation les insertions des muscles qui par leur tension limitent normalement les mouvements passifs ; on observe alors que l'étendue du jeu articulaire et l'amplitude de l'excursion des membres sont considérablement accrues.

Selon ce même auteur ceci peut être également observé chez l'homme vivant, lors de la section des tendons des fléchisseurs dans le creux poplité, après cette ténotomie la jambe peut être amenée en hyperextension sur la cuisse. De même, après la ténotomie du tendon d'Achille, le pied peut être fléchi dorsalement beaucoup plus qu'auparavant. Les mêmes faits peuvent être observés après la rupture du tendon du fléchisseur d'un doigt.

Il est donc évident que chaque mouvement passif dans un sens donné est limité par le groupe musculaire qui normalement déplace le membre dans le sens opposé. Ce groupe musculaire subit un allongement, si on pousse le plus possible le mouvement passif.

L'étendue du jeu de l'articulation ou mieux l'angle articulaire mesure donc l'extensibilité de ce groupe musculaire. Suivant que l'allongement du muscle est augmenté ou diminué nous dirons que le muscle est hypo- ou hyper-extensible.

De cette façon on peut naturellement explorer la plupart des groupes musculaires en imprimant des mouvements passifs aux segments des membres dans le sens opposé à celui dans lequel le groupe musculaire qu'on se propose d'étudier, les entraîne normalement. L'étude de chaque groupe musculaire isolé pourra parfois être nécessaire, notamment dans les lésions nucléaires ou périphériques, mais dans la plupart des cas on peut se contenter de rechercher l'extensibilité par les quelques épreuves simples et faciles à exécuter, que nous décrirons.

Dans toutes ces épreuves, on cherche à déterminer l'amplitude maxima de l'excursion du segment de membre qu'on mobilise, toutefois l'apparition d'une douleur constitue un signal d'arrêt.

Nous décrirons successivement les épreuves que nous avons utilisées d'abord au niveau du membre supérieur, puis celles au niveau du membre inférieur.

MEMBRE SUPÉRIEUR

A) *Articulation du poignet.* — Lorsque les coudes reposent sur une table, les avant-bras fléchis et élevés verticalement, on peut observer déjà spontanément que la main, dont les extenseurs sont déficients, tombe davantage que la main saine (chez de nombreux droitiers il est déjà possible de noter une chute légèrement plus grande de la main gauche) ;

en appuyant sur la face supérieure de la main (fig. 2), la flexion passive, ou le jeu articulaire dans le sens de la flexion, peut être poussée plus ou moins loin suivant que les extenseurs du poignet sont hypo- ou hyper-extensibles.

Les muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras sont : le deuxième radial qui étend directement la main, le premier radial qui l'étend en la portant en abduction, et le cubital postérieur qui l'étend en la portant en adduction.

Ce sont ces muscles qui maintiennent également le tonus du poignet dans le sens de l'extension. « La paralysie des muscles extenseurs des doigts et des extenseurs du poignet a été maintes fois observée au cours de cette guerre, par exemple dans les paralysies radiculaires supérieures du plexus brachial ; bien que l'extension du poignet puisse être exécutée avec une certaine force par l'extenseur commun, le tonus du poignet reste au-dessous de la normale à cause de la paralysie des radiaux » (ANDRÉ-THOMAS).

Les muscles fléchisseurs du poignet sont les palmaires (grand et petit, et le cubital antérieur ; le grand palmaire selon DUCHENNE de Boulogne infléchirait un peu plus la portion externe de la main). On peut explorer leur extensibilité en portant la main passivement en extension sur l'avant-bras tout en maintenant celui-ci dans la même attitude que précédemment (fig. 3). La main, dont les fléchisseurs sont hyperextensibles, peut être amenée dans une hyperextension plus grande.



Figure 2. — Sujet normal, droitier (1). Recherche de l'extensibilité du poignet.



Figure 3. — Même sujet. Extensibilité du poignet.

(1) Comme nous verrons dans le chapitre III que chez le droitier l'extensibilité des différents groupes musculaires periausticulaires est plus grande du côté gauche.

On peut également explorer les mouvements de latéralité de la main : l'adduction est limitée par le premier radial ou extenseur abducteur de DUCHENNE ; l'abduction est limitée par le cubital postérieur ou extenseur abducteur de DUCHENNE.

De la même façon peut être explorée l'extensibilité des articulations des doigts ; nous y reviendrons en étudiant les lésions nerveuses périphériques.

B) *Coude*. — Au niveau du coude nous pouvons explorer l'extensibilité des extenseurs et des fléchisseurs de l'avant-bras.

Les extenseurs de l'avant-bras sont le triceps brachial et anconé.

Le triceps brachial étend fortement l'avant-bras sur le bras. DUCHENNE de Boulogne a montré que la longue portion est plus faible ; un seul vaste peut suffire à la besogne, et lorsque le triceps est complètement paralysé l'anconé à lui seul peut réaliser l'extension de l'avant-bras.

En imprimant à l'avant-bras placé en supination un mouvement passif de flexion sur le bras, et en essayant d'appliquer aussi fortement qu'il est possible de le faire sans provoquer de douleur et en déployant de part et d'autre la même énergie, on peut apprécier l'extensibilité des extenseurs par l'angle que forment l'avant-bras et le bras : plus cet angle est fermé, plus l'extensibilité de ces muscles est grande (fig. 4).

Les fléchisseurs de l'avant-bras sont le brachial

antérieur, le biceps brachial et le long supinateur. Le brachial antérieur est exclusivement fléchisseur de l'avant-bras ; il produit une flexion directe sur le bras sans mouvement de latéralité. Au contraire, le

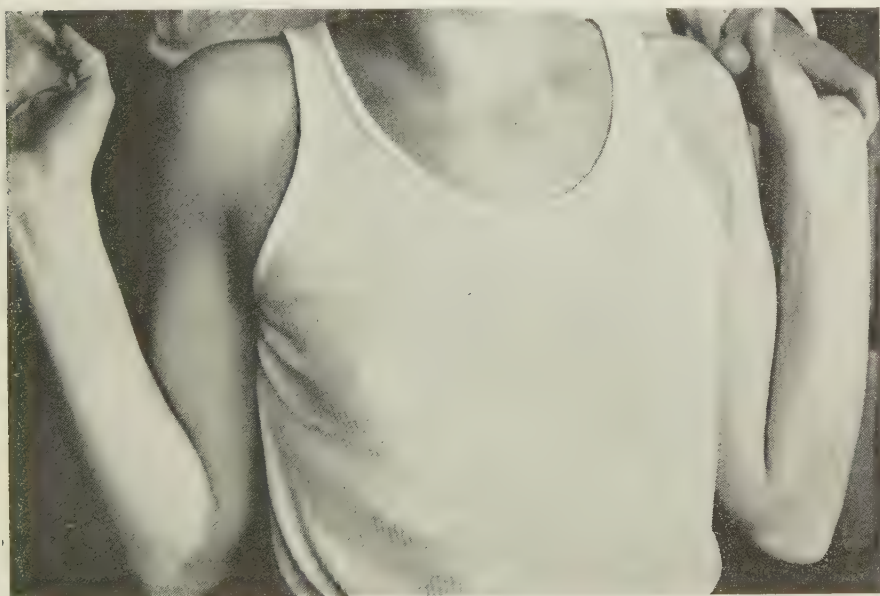


Figure 4. — Même sujet. Extensibilité du coude.

biceps est fléchisseur et supinateur. Cette supination serait d'ailleurs, selon DUCHENNE de Boulogne, plus le fait de la courte portion que du long biceps. La contraction électrique du long supinateur produit puissamment la flexion de l'avant-bras sur le bras, en même temps qu'elle place la main dans une attitude entre la supination et la pronation. Ce mouvement serait très puissant surtout lorsque la main se trouve en pronation.

Lorsque ces muscles sont hyperextensibles, l'hyperextension de l'avant-bras sur le bras devient possible, et selon le degré de l'extensibilité des fléchisseurs, peut atteindre un degré plus ou moins grand.

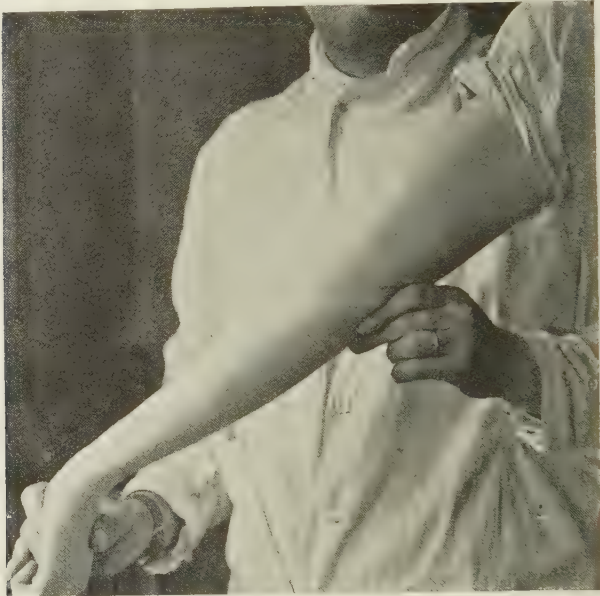


Figure 5. - Même sujet. Extensibilité du coude.

Normalement, ce mouvement est exceptionnel chez l'homme (fig. 5), chez la femme et l'enfant, au contraire, on trouve très souvent une hyperextension physiologique du coude.

Enfin, DUCHENNE conclut de ses recherches qu'au cours de la pronation, le cubitus exécute dans son articulation humérocubitale un mouvement de latéralité en dedans ; au contraire, au cours de la supi-

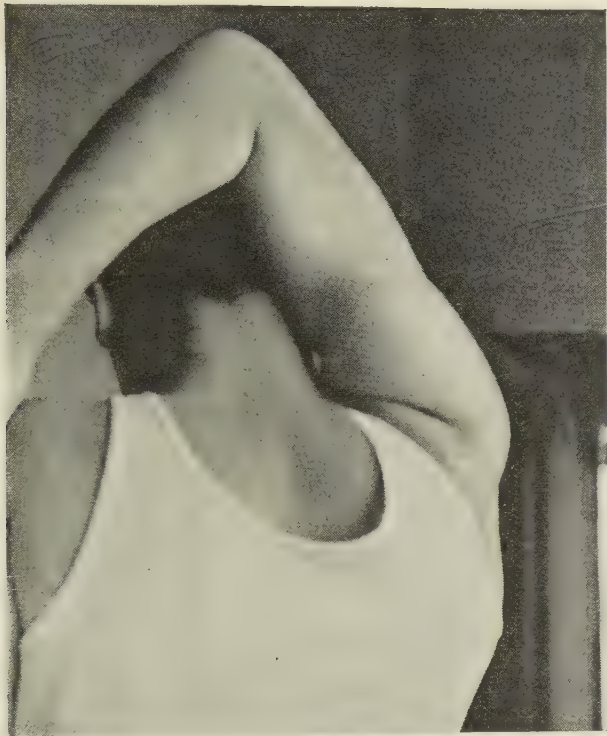


Figure 6. — Même sujet. Extensibilité de l'épaule (1^{re} épreuve).

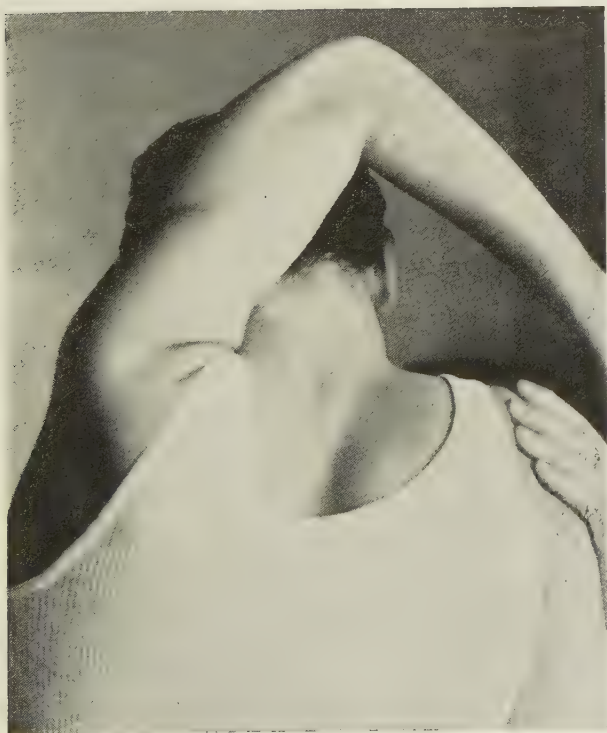


Figure 7. — Même sujet. Extensibilité de l'épaule (1^{re} épreuve).

nation, un mouvement de la téralité en dehors. Ces mouvements seraient passifs et actifs. On peut parfois, dans des hyperextensibilités très accusées, observer des mouvements de latéralité beaucoup plus étendus.

C) *Epaule*. — Pour explorer l'extensibilité des muscles de l'épaule, nous utilisons les trois épreuves suivantes :

1^o Le membre supérieur est élevé verticalement en haut et en dehors, en demi-flexion au niveau du coude et en rotation interne, puis en dedans le plus possible, de façon qu'à la fin du mouvement, le coude se trouve placé derrière la région occipitale, en contact avec celle-ci par sa face interne ; à ce moment l'olécrâne regarde verticalement en haut (fig. 6 et 7) : La situation de l'olécrâne par rapport au sommet de la tête (qui doit être maintenue droite), permet de juger de l'étendue du mouvement. Dans des grandes hyperextensibilités et surtout chez l'enfant on peut utiliser comme repaire l'oreille homolatérale ou contralatérale qui peut, selon l'amplitude du mouvement, être découverte ou recouverte par le membre (fig. 28, 29).

Les muscles qui limitent ce mouvement sont les abaisseurs de l'humérus : grand pectoral et grand dorsal. Mais, comme l'a montré DUCHENNE de Boulogne, lorsque l'omoplate reste immobile, l'humérus ne peut s'élever plus haut que l'horizontale limitée par le grand rond, qui subit à ce moment un allon-

gement maximal : pour tout mouvement d'élévation ultérieure l'omoplate intervient en tournant sur son angle interne de manière à élever à la fois son angle externe et l'humérus déjà étendu sur l'omoplate. Ce mouvement de l'omoplate est exécuté par le grand dentelé. Les muscles mobilisant l'omoplate en sens inverse et limitant donc le mouvement d'ascension de l'angle externe de celle-ci sont : la partie inférieure du trapèze et le rhomboïde. DUCHENNE écrit : « La perte de la fonction tonique du rhomboïde produit un déplacement de l'angle inférieur de l'omoplate en dehors et en avant » ; on voit, en effet, sur toutes nos photographies où une hyperextensibilité peut être mise en évidence au cours de cette épreuve, que le bord externe de l'omoplate fait une saillie plus forte que du côté opposé.

Donc, pour nous résumer, les muscles qui s'opposent au mouvement de cette épreuve sont le grand rond et le rhomboïde, « constituant comme abaisseurs du bras un seul muscle » (DUCHENNE), les abaisseurs de l'humérus et en premier lieu la partie inférieure du grand pectoral, et le grand dorsal. DUCHENNE a montré en outre que les trois portions du deltoïde étaient antagonistes entre elles pour l'élévation, la partie antérieure de ce muscle serait donc également étirée lors de ce mouvement en haut et en arrière. Il est enfin probable que la longue portion du triceps déjà distendue par la flexion de l'avant-bras subit également un allongement par la forte élévation du bras.

2^o Dans la seconde épreuve on porte le bras en avant, en dehors et en haut, comme pour mettre la main sur l'épaule contro-latérale, puis, en tirant sur cette main, ou en poussant sur le coude (fig. 8 et 9) on essaie d'appliquer le membre le plus possible autour de la face antérieure du cou (Signe du foulard, ANDRÉ-THOMAS). Pour mesurer le degré d'extensibilité on peut se servir comme repaires : *a*) soit de la situation de l'olécrâne qui regarde en avant, par rapport au menton (la tête doit être maintenue droite) ; *b*) soit de l'intervalle qui reste libre entre la face antérieure du cou et le pli du coude qui lui fait face.

Ce mouvement, lorsqu'il est exécuté activement, est produit par les faisceaux antérieurs du deltoïde qui portent l'humérus en avant pour croiser les bras et pour mettre la main sur l'épaule du côté opposé. Les faisceaux supérieurs du grand pectoral ne sont qu'auxiliaires dans ce mouvement. Quels sont les muscles qui s'opposent à ce mouvement ?

En premier lieu, la partie postérieure du deltoïde ; en effet, DUCHENNE a montré que les trois portions du deltoïde sont antagonistes les unes des autres dans les mouvements antérieurs et postérieurs et vice versa qu'elles impriment à l'humérus, « toutes les fois que le bras est élevé en dedans et en avant, le tiers postérieur doit se relâcher ». Le grand rond s'oppose également au mouvement en avant et en dedans, il a en effet pour fonction de rapprocher la face interne du bras au bord auxiliaire de l'omoplate, le bras est porté un peu en arrière. Le rhomboïde fixe synergiquement

au cours de ce mouvement l'omoplate et l'empêche de suivre le bras attiré par le grand rond. Enfin il est



Figure 8. — Même sujet. Extensibilité de l'épaule (2^e épreuve).

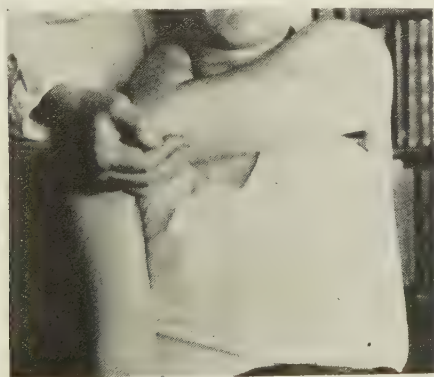


Figure 9. — Même sujet. Extensibilité de l'épaule (2^e épreuve).

de même probable que le grand dorsal doit aussi être étiré pour l'accomplissement du mouvement de l'épreuve.

En résumant, on peut conclure que les muscles dont l'extensibilité est explorée par cette épreuve sont en premier lieu la partie postérieure du deltoïde,

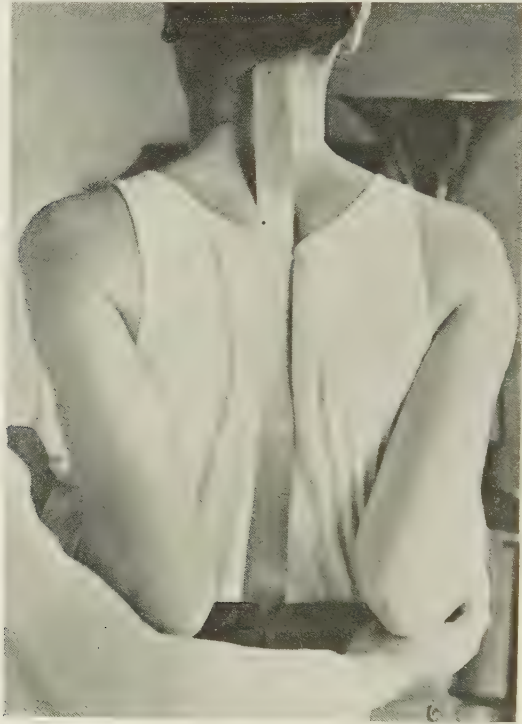


Figure 10. — Même sujet. Extensibilité de l'épaule (3^e épreuve).

le grand rond et le rhomboïde agissant synergiquement, enfin le grand dorsal.

3^o La troisième épreuve que nous avons utilisée consiste à porter les deux bras du malade en arrière et en dedans, en essayant de joindre le plus possible les deux coudes derrière le dos (fig. 10).

A ce mouvement concourent normalement, lorsqu'il est exécuté volontairement, la partie postérieure du deltoïde et le grand dorsal ; les malades en effet



Figure 11. — Même sujet. Variante de la 3^e épreuve.

dont le deltoïde est paralysé ne peuvent plus porter leur main dans la poche de leur pantalon (DUCHENNE) ; de plus, au cours de ce mouvement, il se produit un effacement des épaules, les omoplates se rapprochent parallèlement, le dos se creuse, or cette fonction appartient au grand dorsal.

Les muscles au contraire qui s'opposent au mou-

vement de cette épreuve sont : en premier lieu, la partie supérieure du grand pectoral. Ce muscle, selon DUCHENNE, a pour action, d'une part, de ramener le bras en avant, et, d'autre part, lorsque le bras est appliqué le long du corps, cette partie supérieure du grand pectoral élève avec une très grande force le moignon de l'épaule et supporte la plus grande part des fardeaux qui sont placés sur lui. C'est elle qui en portant les épaules en avant arrondit le dos, creuse la poitrine et produit donc l'attitude exactement inverse de celle qui résulte de l'épreuve que nous étudions.

En dehors du grand pectoral, la partie antérieure du deltoïde joue ici également le rôle antagoniste dans les mouvements en arrière produits par la partie postérieure.

Enfin il est probable, quoique l'action sur ce muscle doit être faible, que le susépineux est aussi distendu ; sa fonction normale est, en effet, d'élever le bras directement en dehors, et de maintenir la tête en contact avec la cavité glénoïde.

En résumé, les muscles explorés sont : la partie supérieure du grand pectoral, la partie antérieure du deltoïde et le susépineux.

Pour terminer avec l'exploration des muscles de l'épaule nous ajouterons qu'on peut rechercher l'extensibilité isolée des rotateurs en dehors du bras : sous-épineux et petit rond. Il suffit, le bras étant étendu horizontalement en dehors, l'avant-bras infléchi à angle droit sur le bras, de prendre comme

point d'appui le coude et de pousser le plus possible la rotation interne du bras, en faisant décrire au poignet un mouvement en cercle d'avant en arrière, autour de l'axe longitudinal du bras. En effet, la contraction active de ces muscles détermine une rotation en dehors de l'humérus d'un quart de cercle, si le bras au moment de la contraction se trouve à son plus haut degré de rotation en dedans.

MEMBRES INFÉRIEURS

La recherche de l'hyperextensibilité au niveau du membre inférieur comme mesure de l'« hypotonie » a été proposée depuis longtemps par de nombreux auteurs.

Ainsi FRENKEL et JENDRASSIK attirent surtout l'attention sur « l'hypotonie » de la hanche. SUREAU sur l'hypotonie des fléchisseurs et extenseurs de la jambe. LEMAIRE et DESBUQUOIS l'étudient surtout à la hanche et au genou. Selon ces auteurs d'ailleurs quand l'hypotonie est très discrète « c'est seulement au niveau de ces deux articulations que la laxité articulaire persiste ; quand elle est en régression, c'est au niveau de ces deux articulations qu'on la décèle le plus longtemps ».

Au niveau du membre inférieur l'analyse de l'action musculaire et la recherche de l'extensibilité de chaque groupe musculaire est beaucoup plus difficile, en effet, la plupart des muscles sont pluriarticulaires et chaque

mouvement dans une articulation induit des mouvements dans les autres articulations.

Aussi sans nous arrêter à chaque articulation nous décrirons quelques manœuvres permettant d'explorer la plupart des muscles du membre inférieur qui mobilisent à la fois la cuisse et la jambe.

Dans la plupart de ces manœuvres le malade devra être couché sur un plan résistant et on aura besoin le plus souvent d'un aide pour immobiliser le membre opposé et le bassin.

1^o Le sujet étant dans le décubitus dorsal, la jambe fléchie sur la cuisse, on fléchit au maximum le membre inférieur en bloc sur le bassin ; l'angle formé par la cuisse et le bassin mesure l'extensibilité des extenseurs de la cuisse.

Ceux-ci sont essentiellement, dans cette attitude, les fessiers et notamment le grand fessier qui seul est un véritable extenseur de la cuisse, le moyen et le petit fessier, ayant pour action essentielle l'abduction de la cuisse ; ils ne sont que secondairement extenseurs.

La flexion de la jambe sur la cuisse élimine l'action des longs biceps, demi-membraneux et demi-tendineux. En effet, ces muscles qui sont essentiels pour la station ont pour fonction la flexion de la jambe sur la cuisse et l'extension de cette dernière sur le bassin : cette action, qui est particulièrement intense pour le demi-membraneux, ne s'exerce avec force que si la jambe se trouve en extension. Pour explorer leur extensibilité on peut utiliser deux procédés :

2^o La cuisse étant maintenue par un aide dans la flexion maximale, on essaie d'étendre la jambe sur la cuisse (fig. 12) ; l'ouverture de l'angle formé par la jambe et la cuisse mesure l'extensibilité de ces muscles (LEMAIRE et DESBUQUOIS).

3^o On peut encore, le sujet se trouvant toujours en

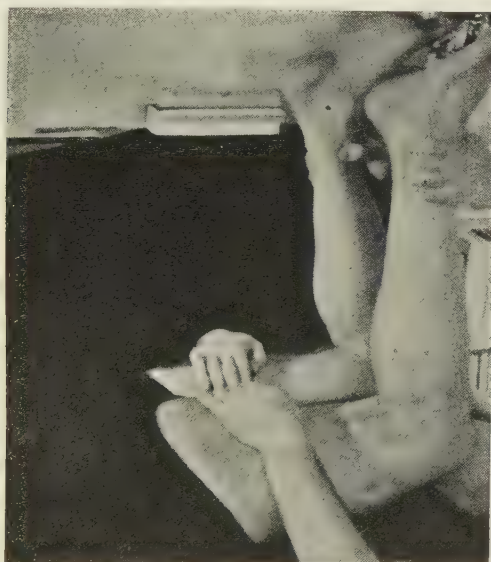


Figure 12. — Même sujet. Extensibilité des fléchisseurs de la jambe.

décubitus dorsal, fléchir le membre inférieur sur le bassin, la jambe étant étendue sur la cuisse. Selon FRENKEL et SUREAU, qui ont utilisé ce procédé, ce mouvement est assez limité et le membre n'atteint presque jamais la verticale.

4^o Les muscles fléchisseurs de la jambe forment les

Dimo.

3

ligaments actifs sans lesquels l'articulation fémoro-tibiale formerait un angle moins obtus en avant que normalement ; leur déficience produit un *genu recurvatum* au cours de la station. On pourra donc explorer également leur extensibilité en cherchant l'hyperextension de la jambe sur la cuisse. Nous verrons ultérieurement combien cette recherche est importante.

Les deux jumeaux du triceps sural prennent part, quoique faiblement, dans la limitation de l'extension de la jambe sur la cuisse.

Le biceps et le demi-tendineux ont, en outre, une action rotatrice, le premier en dehors, le second en dedans ; cette action rotatrice s'exerce sur la cuisse lorsque la jambe est étendue, mais, dès que la flexion de la jambe commence, cette action rotatrice ne se fait plus sentir que sur celle-ci. DUCHENNE écrit que la conformation normale du genou dépend principalement d'un certain équilibre entre les forces toniques des rotateurs de la jambe en dehors et de ses rotateurs en dedans. En effet, l'atrophie du demi-tendineux permet une hypertonie du biceps et il en résulte un genou valgum.

5° Le sujet étant toujours en décubitus dorsal sur un plan résistant on peut encore explorer l'extensibilité des extenseurs de la jambe : il suffit, le bassin étant immobilisé, de saisir à pleines mains à face antérieure de l'articulation tibiotarsienne et, la jambe étant fléchie sur la cuisse, de chercher à faire arriver le talon en contact avec l'ischion correspondant.

Généralement chez l'adulte subsiste un écartement de quelques centimètres entre le talon et l'ischion.

Ainsi exécutée, cette manœuvre explore essentiellement le vaste interne et le vaste externe. Le premier a pour fonction d'étendre la jambe, en imprimant à la rotule en même temps un mouvement de latéralité en dedans ; le vaste externe, par contre, imprime un mouvement de latéralité en dehors, en même temps qu'il étend puissamment la jambe ; l'action des deux muscles doit être synergique et DUCHENNE propose de les désigner sous le nom de : biceps fémoral. L'extensibilité par contre du droit antérieur ne peut être explorée d'une façon précise par cette épreuve ; en effet, ce muscle s'insérant sur l'os iliaque (épine iliaque antérieure et inférieure et sourcil cotyloïdien) n'est pas seulement un extenseur de la jambe mais aussi un fléchisseur de la cuisse sur le bassin, son action sur la jambe étant maxima lorsque la cuisse est étendue. Pour pouvoir mesurer sa plus grande extensibilité il est donc nécessaire de placer d'abord la cuisse en extension sur le bassin ; aussi utilisons-nous l'épreuve suivante :

6° Le malade est placé en décubitus ventral, les cuisses étendues sur le bassin, on fléchit la jambe de façon à amener le talon en contact avec la fesse (fig. 13). On peut se rendre facilement compte que l'amplitude de la flexion de la jambe est beaucoup moindre que lors de l'épreuve précédente. Une douleur et une tension vive au niveau de la face antérieure de la cuisse arrêtent la flexion à un certain moment.

7° Le sujet étant toujours en décubitus ventral on peut rechercher l'hyperextension de la cuisse sur le bassin. Chez l'enfant notamment cette recherche est facile : le bassin étant fixé, par des tractions sur la jambe fléchie on essaye de soulever le plus possible en arrière la cuisse. Les muscles qui s'opposent à ce



Figure 13. — Même sujet. Extenseurs de la jambe.

mouvement sont le psoas iliaque, le tenseur du fascia lata et le droit antérieur. Chez l'enfant il existe toujours une certaine hyperextensibilité normale de la cuisse sur le bassin.

8° Pour explorer les adducteurs on place le sujet sur le dos le bassin étant immobilisé par un aide. La jambe étant fléchie sur la cuisse, la plante du pied est

appliquée à la partie inférieure de la face interne de la cuisse du côté opposé, le bord externe du pied reposant sur le plan sous-jacent ; dans cette position on saisit le genou fléchi et on tente de l'abaisser en dehors de façon à ce que sa face externe vienne toucher le plan horizontal. On peut d'ailleurs, après avoir placé les deux membres symétriquement dans cette même attitude, abaisser en même temps les deux genoux, et ainsi on peut mieux se rendre compte comparativement du côté où le mouvement est arrêté le premier. Les muscles qui limitent ce mouvement sont les adducteurs (1^{er}, 2^e et 3^e) et en partie le pectine (qui, en outre, est fléchisseur de la cuisse). La saillie de ces muscles au cours de ce mouvement est très visible.

Nous aborderons maintenant l'exploration des muscles mobilisant le pied :

9^o Le sujet étant en décubitus dorsal, les membres inférieurs étendus ; on pousse la partie extérieure de la plante du pied pour réaliser une flexion dorsale maxima du pied sur la jambe (fig. 14). Les muscles qui sont explorés par cette manœuvre sont le triceps sural et le long péronier. Le premier est en fait le seul muscle qui étend puissamment l'articulation tibio-tarsienne, son action portant principalement sur l'arrière-pied et sur la partie externe du pied ; l'extension qu'il produit se combine d'ailleurs avec une adduction. Le long péronier, au contraire, agit sur la plante interne du pied ; et DUCHENNE écrit que l'abduction du pied qu'il produit est nécessaire au

triceps sural (ext. et add.) pour que l'extension directe du pied puisse se faire.

10° Pour explorer l'extensibilité des muscles fléchisseurs du pied : jambier antérieur (fléchisseur et adducteur) et extenseur commun des orteils et péronier antérieur (fléchisseur et adducteur) on devra,

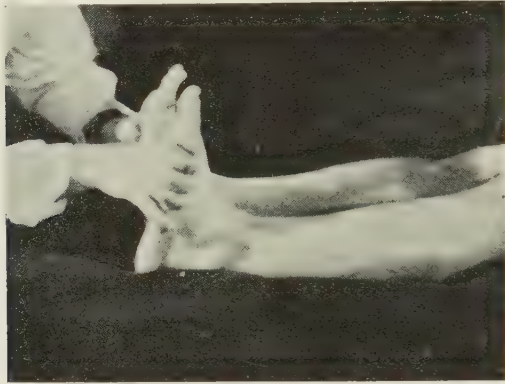


Figure 14. — Même sujet. Extensibilité tibiotalarsienne.

après avoir immobilisé la jambe (le sujet étant en décubitus dorsal) abaisser le plus possible le pied, de façon à réaliser une flexion plantaire aussi complète que possible du pied sur la jambe (fig. 15).

11° Enfin SUREAU utilise l'épreuve suivante pour explorer les adducteurs et rotateurs du pied : le malade étant dans le décubitus dorsal, on fixe le genou puis on saisit à pleines mains le bord interne du pied et par un mouvement de rotation externe on cherche à amener le bord externe à toucher le plan horizontal. Le muscle qui limite essentiellement ce mouvement

est le jambier postérieur. Sa déficience produit par la prédominance tonique du court péronier latéral un pied valgus. Un mouvement en sens inverse explore l'extensibilité du court péronier latéral.

En dehors des perturbations dans l'extensibilité



Figure 15. — Même sujet. Extensibilité tibiotarsienne.

des muscles des membres on peut fréquemment mettre en évidence des modifications de l'extensibilité des muscles du cou. En effet, la rotation de la tête peut être, dans certains cas, beaucoup plus étendue d'un côté que de l'autre.

Nous avons obtenu des résultats différents après rotation ou inclinaison latérale de la tête. Généralement, lorsque l'extensibilité est augmentée d'un côté, par exemple à droite, on peut imposer à la tête une rotation passive plus étendue vers la droite (fig. 16

et 17). Au contraire, l'inclinaison passive possible est plus étendue vers la gauche dans ce cas.

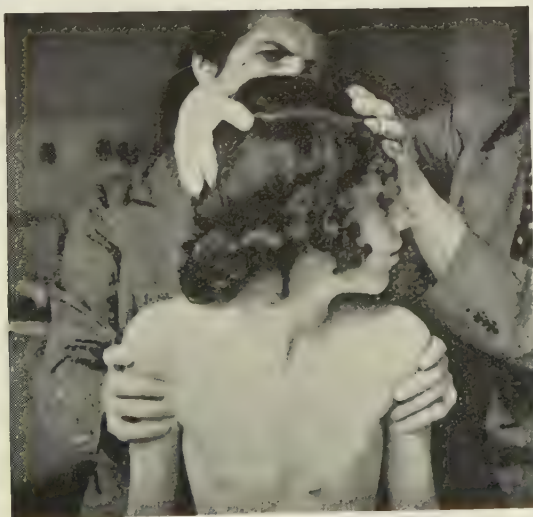
Enfin, SUREAU étudie l'extensibilité des muscles sacrolombaires et des muscles des gouttières vertébrales au cours du tabes : le sujet étant assis sur un plan horizontal, les jambes étendues, on lui demande de fléchir le corps sur les membres inférieurs, les bras allongés, directement en avant, de manière à amener la face le plus près possible du plan sous-jacent. Chez l'individu normal ce mouvement est très vite limité par la résistance des muscles des gouttières vertébrales et de la masse sacrolombaire.

Cette épreuve a néanmoins le désavantage de ne pas permettre une étude comparative des deux hémicorps.

LA PASSIVITÉ

STEWART et HOLMES ont déjà, en 1904, signalé que chez les malades atteints de tumeurs de la fosse cérébelleuse, lorsqu'on saisit un membre par son extrémité proximale, le bras par exemple, et qu'on secoue le segment distal (l'avant-bras) à la manière d'un fléau, du côté malade les muscles n'offrent aucune résistance et l'excursion est plus grande que du côté sain. Les mêmes auteurs attribuent à un trouble tonique de même nature, les positions insolites prises par les membres de ces malades au repos.

THOMAS et DURUPT, dans leurs travaux expérimen-



Figures 16 et 17. — Extensibilité muscles du cou. Syndrome pyramidal droit. Hyperextensibilité plus grande à droite.

taux sur les localisations cérébelleuses, avaient décrit sous le nom de passivité : « La possibilité d'imprimer des attitudes aux articulations sans que l'animal les corrige ou offre la moindre résistance ; quelquefois, par rapport au côté sain, la correction n'est que retardée. » Non seulement l'attitude n'est pas corrigée, mais la main de l'observateur n'éprouve aucune résistance à déplacer le membre dans cette attitude ; le membre se laisse faire passif. Autrement dit, la passivité est une diminution de la résistance aux mouvements passifs.

Un autre procédé qu'ANDRÉ-THOMAS utilisa dans ses recherches cliniques pour apprécier le degré de passivité des membres ou des segments de membres, consiste à secouer le tronc, ou bien à agiter un segment sous-jacent et en lui imprimant des mouvements de va-et-vient, et à comparer l'amplitude des mouvements transmis. La vue apprécie l'amplitude des mouvements, la main qui agite, apprécie le degré de résistance. L'amplitude de cette excursion et la résistance sentie par la main qui mobilise sont inversement proportionnelles.

En clinique, la condition essentielle pour la recherche de la passivité est une résolution musculaire volontaire, aussi complète que possible. On peut, de ce fait, se rendre aisément compte que sa recherche chez des animaux est toujours difficile ; en effet, l'animal a toujours une tendance à réagir chaque fois qu'on veut mobiliser un de ses membres.

La passivité se manifeste non seulement dans les

mouvements transmis ou communiqués, mais aussi dans toute espèce de mouvements subis ; mouvements réflexes, mouvements provoqués par l'excitation mécanique ou électrique.

La passivité comme l'hyperextensibilité peut être plus ou moins prononcée dans tel ou tel groupe musculaire. C'est pourquoi toutes les articulations doivent être explorées successivement.

Le Dr ANDRÉ-THOMAS ayant dans ses travaux antérieurs décrit et réglé minutieusement tous les procédés employés pour la recherche de la passivité, nous reproduirons presque intégralement ci-après la description qu'il en donne.

MEMBRES SUPÉRIEURS

Épaule. — Le sujet étant debout, les bras pendants le long du corps, les talons rapprochés, on se place derrière lui et on saisit le tronc à pleines mains au-dessus de la ceinture. On lui imprime ensuite des mouvements de rotation alternativement à droite ou à gauche : aucune résistance volontaire ne doit être offerte à la mobilisation.

Chez le sujet sain, les membres supérieurs oscillent à peine ; en tout cas les oscillations sont égales. Lorsque, par contre, il existe de la passivité dans un membre, ce membre exécute des oscillations de grande amplitude en avant et en arrière, à tel point que la main peut atteindre l'épaule du côté sain

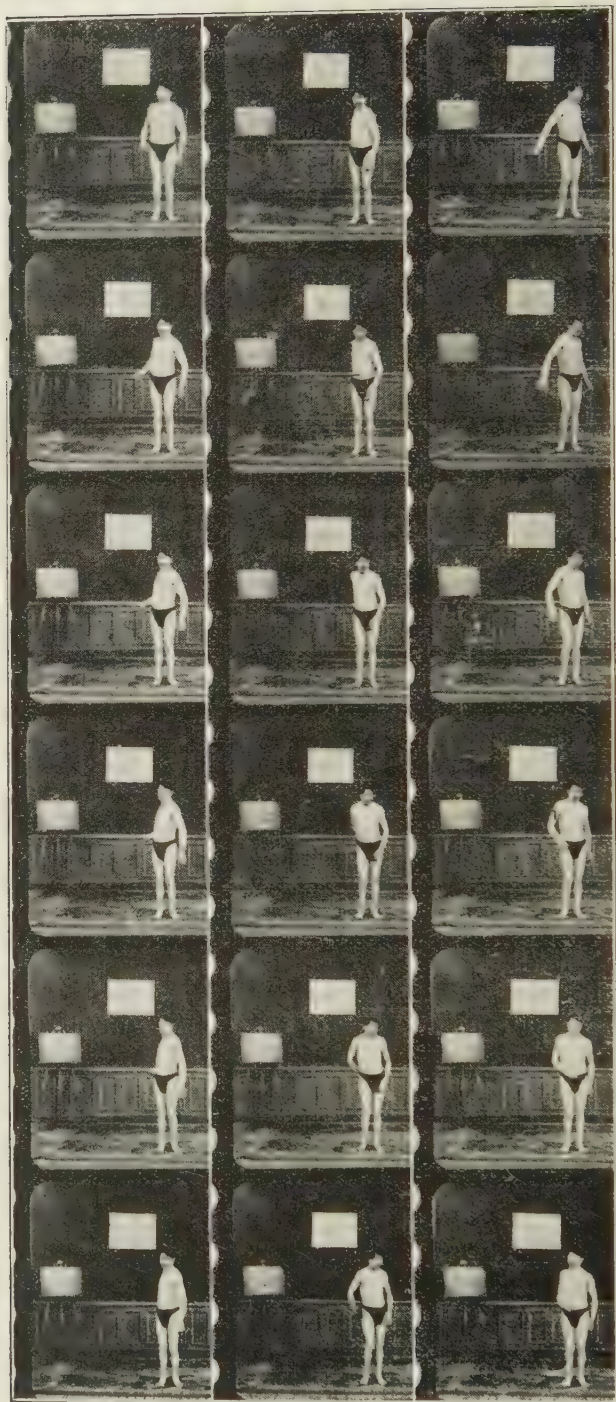


Figure 18. — Passivité du membre supérieur droit. Blessure du lobe droit du cervelet. Examen du blessé 6 ans après la blessure. Le blessé exécute des mouvements de rotation du tronc alternativement à droite et à gauche. Le bras droit s'agite considérablement, se porte en arrière, en dehors, en avant, l'avant-bras se fléchit, tandis que le bras gauche se déplace à peine. (D'après ANDRÉ-THOMAS).

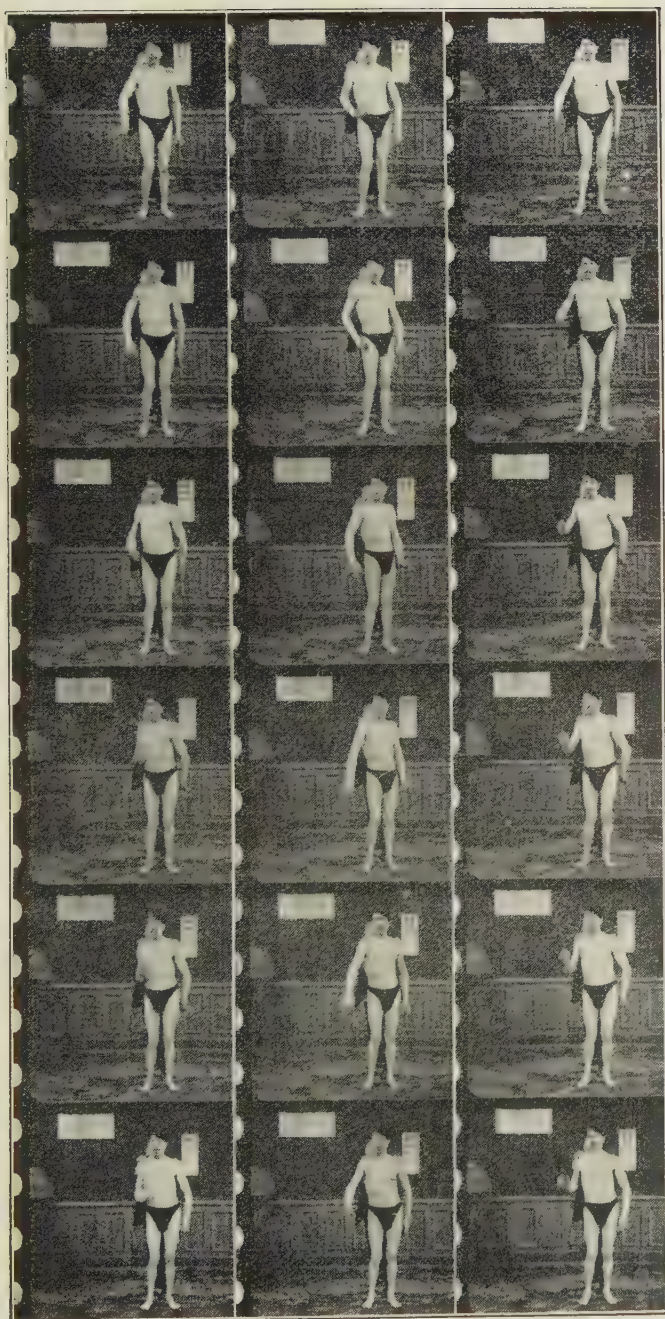


Figure 19. — Même cas que sur la figure 18. Le blessé, saisi par les épaules, subit des mouvements de rotation. Mouvements passifs de grande amplitude du bras droit, de l'avant-bras, de la main. Les mouvements du bras gauche ne sont qu'ébauchés (D'après ANDRÉ-THOMAS).

(fig. 18-19). Le bras se balance comme s'il était un corps inerte, sans vie, accroché par un simple lien à l'épaule, ne subissant plus que les lois de la mécanique, comme le bras d'un mannequin. En même temps que le bras se projette l'avant-bras se fléchit plus ou moins, la main subit une mobilisation semblable. Les excursions en arrière sont plus limitées à cause des conditions d'attache du bras à l'épaule : pour mieux les observer il est préférable de recommencer la manœuvre en se plaçant devant le malade.

Pour apprécier la passivité dans telle ou telle direction on peut encore utiliser un autre procédé. L'observateur se place devant le malade et saisit chaque poignet avec une main : il essaie ensuite, tout en évitant les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras, de décoller les bras du tronc ou bien de les porter en arrière, de les attirer en avant ou même encore de les rapprocher, après avoir fait légèrement incliner le tronc en avant. L'excursion du côté où la passivité existe est toujours plus aisée et rencontre une résistance moindre.

Le sujet en expérience étant debout, dans une attitude asymétrique, le corps droit, chaque membre supérieur est saisi alternativement au niveau du poignet, écarté du corps, puis brusquement lancé en avant et en arrière ; le membre sain reprend sa place initiale assez vite ; au contraire, le membre passif se porte d'une manière exagérée en adduction, puis en abduction, ensuite en avant et en dedans, de dedans en dehors et décrit ainsi, après un large mouvement

de circumduction, une série d'oscillations, d'amplitude décroissante à la manière d'une pendule.

Cette inertie apparaît encore, lorsqu'on écarte les deux bras du corps et qu'on les abandonne à eux-mêmes ; la main du côté passif rebondit plusieurs fois sur la cuisse avant de conserver l'immobilité, elle se comporte comme un corps inerte.

Coude. — Le corps est incliné en avant, le bras est saisi à pleines mains et secoué énergiquement, alternativement du côté malade et du côté sain, ou bien chaque bras est saisi d'une main, mobilisé simultanément et avec la même énergie, alternativement en dehors et en dedans. Les déplacements de l'avant-bras atteignent une plus grande amplitude du côté où une passivité existe que du côté sain. L'exploration du coude se fait encore de la manière suivante : le bras est placé en rotation en dedans et relevé jusqu'à l'horizontale : par des petites tapes, on imprime des mouvements de flexion à l'avant-bras. Du côté où la passivité existe, le mouvement de flexion est plus ample et suivi d'un mouvement de retour de grande amplitude ; l'avant-bras oscille plusieurs fois à la manière d'une pendule avant de revenir à la position de repos ; du côté sain le mouvement d'aller et retour est moins ample, les oscillations moins nombreuses.

Poignet. — Les deux avant-bras sont saisis simultanément, puis agités symétriquement avec la même

force ; la main du côté passif exécute des mouvements de flexion et d'extension d'une amplitude supérieure à la main saine. Pendant cette expérience les membres supérieurs peuvent être conservés en extension, pendant le long du corps, ou bien on se place derrière le malade et on saisit ses avant-bras en les maintenant en flexion et dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination ; on imprime alors à chaque avant-bras des mouvements alternatifs de flexion et d'extension rigoureusement symétriques et égaux ; l'excursion de la main du côté où une passivité existe dans le sens de la flexion et de l'extension est d'amplitude beaucoup plus grande que celle de la main saine. Il est toujours préférable, lorsqu'on recherche la passivité au niveau du poignet d'utiliser successivement les deux modes de recherche, ainsi peut être évitée une cause d'erreur : lorsque, étant en face du sujet, on saisit l'avant-bras droit avec la main gauche, et le gauche avec la main droite, il peut se faire, si l'on est droitier, que l'agitation communiquée aux deux membres ne soit pas pareille : tandis que si l'on recommence l'expérience en se plaçant derrière le malade et en saisissant l'avant-bras droit avec la main droite et l'avant-bras gauche avec la main gauche, ou bien encore en prenant successivement l'avant-bras droit et le gauche avec la même main, on élimine sûrement cette cause d'erreur. Lorsque la passivité est très accentuée, l'agitation de la main passive est en quelque sorte folle, elle est sans cesse ballottée. (Ballottement de la main.)

Doigts. — Les membres supérieurs étant maintenus verticalement le long du corps, les mains sont saisies dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination au niveau de la paume, puis secouées ; on peut encore fléchir les avant-bras et prendre les mains après les avoir placées en pronation, puis leur imprimer quelques secousses brusques. Chez un sujet normal l'excursion des doigts est la même des deux côtés : lorsqu'il existe une passivité unilatérale l'excursion est plus ample du côté passif. Le ballottement des doigts est comparable à celui de la main dans l'épreuve précédente.

MEMBRES INFÉRIEURS

Les épreuves sont un peu plus difficiles à réaliser pour les membres inférieurs.

Hanche. — La station a lieu alternativement sur le pied droit, puis sur le pied gauche qui se repose sur un tabouret. Le corps est saisi au niveau de la ceinture ou par les coudes appliqués au corps, puis entraîné en rotation, alternativement à droite et à gauche : les oscillations du membre passif sont plus larges que les oscillations du membre sain.

On peut encore procéder de la manière suivante : le malade est couché sur le sol, les deux membres inférieurs rapprochés, les deux talons réunis. Un mouvement de va-et-vient est imprimé aux deux genoux,

puis ils sont abandonnés subitement à eux-mêmes. Tandis que du côté sain la cuisse se porte faiblement et lentement en abduction, du côté où une passivité existe elle se porte rapidement et brusquement en abduction ; elle se renverse complètement en dehors (fig. 20).

Genou. — La position de choix est la position assise sur une table, les deux jambes pendantes ; elles sont saisies alternativement ou simultanément, portées en extension, puis abandonnées à elles-mêmes ; les mouvements pendulaires décrits par la jambe passive ont une plus grande amplitude et se prolongent davantage.

Pied. — L'épreuve a lieu dans le décubitus dorsal, chaque jambe est saisie un peu au-dessus de la cheville et portée rapidement en rotation, alternativement en dedans et en dehors ; le ballottement du pied est beaucoup plus marqué du côté où existe une passivité. On explore ainsi les mouvements passifs d'abduction et d'adduction : on peut explorer les mouvements d'extension et de flexion dans la position assise sur le bord de la table.

Orteils. — Pour des raisons qu'il est aisé de deviner, les différences entre le côté sain et le côté passif sont moins saisissantes que pour les autres articulations : elles peuvent être néanmoins appréciables. La jambe et le pied seront mobilisés de manière à favo-



Figure 20. — Épreuve de passivité des membres inférieurs. Blessure de l'hémisphère cérébelleux droit. Le blessé est couché sur le sol, les deux membres inférieurs fléchis et rapprochés, les deux talons réunis. Un mouvement de va-et-vient de dedans en dehors et de dehors en dedans est imprimé aux deux genoux, puis ils sont brusquement abandonnés à eux-mêmes. Tandis que la cuisse gauche se porte faiblement et lentement en abduction, la cuisse droite se laisse tomber rapidement en abduction ; elle se renverse complètement en dehors. (D'après ANDRÉ-THOMAS.)

riser le déplacement des orteils dans le sens de l'extension-flexion.

Au cours de ces expériences, la main qui opère éprouve une résistance différente, suivant qu'elle mobilise le côté passif ou le côté sain.

Essaie-t-on de décoller le coude du tronc, le membre passif paraît moins lourd que le membre sain ; la même différence est perçue quand on projette les bras ou les avant-bras, ou quand on recherche le ballottement de la main, etc...

Lorsque le malade est assis sur le bord du lit les jambes pendantes, on éprouve moins de peine à soulever ou à fléchir la jambe où la passivité existe que la jambe saine : la première paraît moins lourde.

La diminution de la résistance aux mouvements passifs explique la facilité avec laquelle on imprime des mouvements alternatifs et rapides à un membre ou à un segment de membre. L'expérience est particulièrement facile pour la mobilisation de l'articulation radio-cubitale. La main droite de l'observateur saisit la main gauche du sujet examiné et inversement la main gauche de l'observateur saisit la main droite de ce sujet (ou bien la main droite saisit successivement l'une et l'autre mains du sujet), puis chaque poignet est animé simultanément de mouvements rapides de pronation et de supination ; la mobilisation est plus rapide et rencontre moins de résistance du côté passif que du côté sain. A l'adiadocokinésie dans les mouvements actifs correspond en quelque sorte dans les mouvements communiqués

une diadococinésie exagérée ou hyperdiadococinésie passive. Elle peut se manifester dans toutes les articulations et dans toutes les directions (extension, flexion, adduction, abduction, etc...).

Tronc. — La passivité et la diminution de résistance se rencontrent dans les muscles du tronc comme dans les muscles des membres. Si dans la station le tronc saisi à pleines mains est balancé d'avant en arrière, d'arrière en avant, les oscillations ont une très grande amplitude et il peut arriver, lorsque le manque de résistance est très accusé, que le tronc suive l'impulsion et qu'il en résulte une chute ; au lieu de balancer le corps d'arrière en avant, on peut l'incliner alternativement de gauche à droite, ou inversement ; des phénomènes du même ordre sont observés. La résistance des rotateurs est explorée de la manière suivante : on porte par un mouvement brusque l'épaule droite ou l'épaule gauche en arrière, le corps du sujet présentant une passivité accompagne le mouvement et si on ne s'y opposait il se produirait une chute. La passivité n'atteint pas toujours ce degré et le sujet, tout en effectuant un mouvement de rotation de grande amplitude, est capable néanmoins de ressaisir l'équilibre et d'éviter la chute.

Lorsque les lésions sont unilatérales, les résultats de l'épreuve sont encore plus intéressants : dans le balancement latéral l'inclinaison est plus forte d'un côté que de l'autre ; dans la rotation l'excursion est également de plus large envergure dans un sens

que dans l'autre. Chez un blessé ayant subi une destruction importante du cervelet, qui portait principalement sur l'hémisphère gauche du cervelet et la partie adjacente du vermis, le tronc accompagnait le mouvement de rotation imprimé à l'épaule droite ; rien de semblable ne se produisait si l'épaule gauche était mobilisée. Quand l'impulsion n'est pas trop forte, la malade revient à sa position de départ par un mouvement lent, si l'épaule droite a été portée en arrière ; par une réaction vive en avant, si l'expérience a porté sur l'épaule gauche, de telle sorte que le corps tourne en sens inverse de l'impulsion primitive et qu'il arrive quelquefois qu'en continuant ce mouvement il tombe en arrière et à droite. Les résultats de cette épreuve peuvent être interprétés comme un syndrome fruste de la rotation autour de l'axe longitudinal.

Au lieu d'exécuter ces épreuves dans la station on peut les exécuter dans la position assise.

Tête et cou. — La tête est mobilisée en extension ou en flexion, inclinée à droite ou à gauche, tournée dans l'un ou l'autre sens. Suivant le siège de la lésion, le manque de résistance et la plus grande amplitude de mouvement sont égaux pour toutes les directions ou prédominant pour l'une ou l'autre.

La passivité n'atteint pas toujours le même degré dans toutes les articulations et dans toutes les directions ; elle peut même n'affecter qu'un membre ou un segment de membre. C'est pourquoi pour la dé-

pister il est utile d'avoir recours à la série des épreuves précédemment décrites.

**PASSIVITÉ DANS LES MOUVEMENTS RÉFLEXES.
RÉFLEXES TENDINEUX. RÉFLEXES PENDULAIRES**

Ce sont le réflexe patellaire et le réflexe olécranien qui se prêtent le mieux à cette étude.

Le réflexe rotulien doit être recherché dans la position assise sur un siège élevé, de telle manière que les jambes soient pendantes. Du côté sain la percussion du tendon rotulien détermine un mouvement brusque d'extension, suivi du retour à la position de repos ; lorsqu'il existe une passivité, l'amplitude du mouvement d'extension est souvent plus grande, mais au lieu de revenir à la position de repos, la jambe qui est passive décrit immédiatement une série d'oscillations dans le sens de la flexion et de l'extension. Le réflexe prend de ce côté le type pendulaire.

Ce type peut se rencontrer chez des sujets normaux ; il est alors généralement symétrique. ANDRÉ-THOMAS eut cependant l'occasion d'observer des individus chez lesquels le réflexe patellaire se rapproche davantage du type pendulaire d'un côté, sans qu'aucun autre symptôme ne laisse soupçonner l'existence d'une affection organique du système nerveux. La différence entre les deux côtés n'est toutefois en rien comparable à celle qui existe en cas de passivité unilatérale.

Le réflexe olécranien se présente avec les mêmes caractères. Pour le mettre en évidence, le bras doit être mis en abduction et maintenu par la main ou le bras de l'observateur ; du côté où la passivité existe, l'extension de l'avant-bras est suivie d'une série d'oscillations en flexion et en extension, qui ne se produisent pas ou à un degré moins marqué du côté sain (les oscillations y sont moins nombreuses et moins amples au membre supérieur).

Il arrive encore que le bras soit soulevé davantage du côté où il existe une passivité au-dessus de la main qui le soutient ; le retour à la position de repos se fait après un plus grand nombre d'oscillations.

Donc on observe un triple caractère du réflexe (excursion plus grande de l'extension, soulèvement de la cuisse ou du bras, type pendulaire).

La passivité contribue à modifier les mouvements de défense ; le mouvement de retrait qui suit le chatouillement de la plante du pied est plus ample du côté passif que du côté normal.

PASSIVITÉ DANS LES MOUVEMENTS PROVOQUÉS PAR LA SECOUSSE MUSCULAIRE MÉCANIQUE OU ÉLEC- TRIQUE

Ce n'est pas seulement dans les mouvements communiqués et dans les mouvements réflexes que se manifeste la passivité. Il arrive parfois que quand on examine la secousse musculaire par percussion, c'est-

à-dire la secousse mécanique, le mouvement ainsi déterminé présente une plus grande amplitude du côté où il existe une passivité que du côté sain : cependant les résultats de l'expérience ne sont pas absolument démonstratifs lorsque, comme il est fréquent, il existe un certain amaigrissement des membres causé soit par la lésion, soit par manque d'activité ou pour toute autre raison. La plus grande excursion du côté amaigri pourrait, dans ces cas, tenir dans une certaine mesure à la plus grande force de la secousse musculaire, due à la diminution de volume et de poids du membre mobilisé.

Lorsque ces divers facteurs peuvent être éliminés et surtout lorsque l'amplitude du mouvement est très grande et que le membre ne prend pas immédiatement sa position de repos et décrit encore quelques oscillations pendulaires, le phénomène de la secousse musculaire a plus de valeur.

Le même reproche peut être adressé aux résultats de l'examen électrique. Lorsque, au cours de l'examen électrique, soit avec le courant galvanique, soit avec le courant faradique, on surveille, non seulement la force de la secousse mais encore l'amplitude du mouvement, on remarque que celle-ci est généralement plus grande du côté où il existe une passivité. Par exemple, si on applique l'électrode alternativement sur le deltoïde du côté gauche et sur celui du côté droit en ayant soin de maintenir la même intensité de courant, on remarque (l'expérience doit être faite debout les bras pendants le long du corps) que le

bras du côté passif se décolle ou s'éloigne davantage du thorax que le bras du côté sain. La résistance est donc moins forte de ce côté.

Le même résultat peut être constaté sur d'autres muscles.

RÉSISTANCE ACTIVE DANS LES MOUVEMENTS COMMUNIQUÉS

Au cours de l'expérience qui consiste à mobiliser le tronc en lui imprimant des mouvements de rotation alternativement à droite et à gauche, de manière à éprouver la passivité des membres supérieurs, on invite le sujet à résister le plus possible à tout déplacement des membres. Dans certains cas de lésions cérébelleuses unilatérales on voit que les malades réussissent parfaitement avec le membre du côté sain ; au contraire, le membre du côté lésé, malgré tous leurs efforts, ne peut conserver l'immobilité complète. L'amplitude des oscillations se réduit considérablement mais elles ne disparaissent pas, quelle que soit la force déployée.

III

VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE L'EXTENSIBILITÉ ET LA PASSIVITÉ

L'EXTENSIBILITÉ

L'extensibilité varie même chez des sujets normaux dans des limites très larges d'un sujet à l'autre.

C'est ainsi que chez des sujets soumis à un entraînement adéquat — par des exercices d'extension systématiques — on peut découvrir une extensibilité étonnante ; tels sont les hommes serpents, les danseuses acrobates.

Chez eux, il est évident qu'une laxité articulaire importante s'installe petit à petit et même des modifications de surfaces articulaires. Néanmoins la résistance des muscles doit être vaincue en premier lieu. Voici une observation d'un acrobate publiée par DUPRÉ et MERKLEN :

OBS. — B..., 30 ans, acrobate. A 7 ans $1/2$ le sujet débute par des manœuvres chorégraphiques qu'il continue jusqu'à 18 ans ; à ce moment, il commence ses travaux d'assouplissement. Après trois mois d'exercice, membre par mem-

bre et même segment de membre par segment de membre, il réussit à devenir homme caoutchouc. Puis lui vient l'idée de faire la poupée inanimée, ce qui lui permet sans peine ses aptitudes congénitales fortifiées par des nouveaux exercices. Il relâche complètement tous ses muscles et fait très facilement le mort. Cette aisance à obtenir une complète résolution musculaire a été développée par l'exercice. Au cours de son numéro il se fait lancer par un aide et donne aussitôt un coup de jarret pour placer le corps de manière à retomber sur le flanc, les deux bras étendus, puis, afin de fournir l'illusion d'un corps mort, il se projette en l'air d'un coup de rein et retombe une seconde fois dans un relâchement musculaire absolu généralisé. La première chute est d'environ 1m.80, la seconde de 0m.40, malgré cette inhibition musculaire aussi parfaite que possible, le sujet présente de la syncinésie bilatérale, avec des réflexes tendineux et plantaires normaux.

Il est intéressant d'observer que chez ce sujet un entraînement spécial a été nécessaire pour obtenir une hyperextensibilité étendue, et ultérieurement un degré de passivité très grand.

FOERSTER prétend que les muscles de ces sujets sont mous et flasques. Chez ceux que nous avons pu examiner nous n'avons pu trouver cette flaccidité. Et inversement nous avons eu l'occasion d'examiner un homme de 24 ans bien musclé, dont les muscles, à la palpation, étaient extrêmement flasques ; l'extensibilité, cependant, des muscles de ce sujet était comprise dans les limites normales.

Mais en dehors de ces sujets, où l'hyperextensibilité est en partie acquise, on est étonné parfois de rencon-



Figure 21.



Figure 22.



Figure 23.

Figures 21, 22, 23. — Hyperextensibilité constitutionnelle. (Photographies du D^r ANDRÉ-THOMAS. Service du D^r SORREL).

trer des adultes bien portants présentant une hyperextensibilité constitutionnelle importante.

Le D^r GARCIN nous a montré une malade de sa consultation âgée de 45 ans, exerçant un métier sédentaire et ne pratiquant aucun sport. Cette malade était venue consulter pour des douleurs rhumatismales. L'examen de la motilité passive permit de mettre en évidence une extensibilité digne de celle d'une femme serpent. Aucune anomalie de la consistance musculaire n'ex'stait par ailleurs. Nous représentons ci-dessous les photographies que le D^r ANDRÉ-THOMAS a pu prendre à sa consultation dans le service du D^r SORREL, d'une jeune fille venue consulter pour une luxation congénitale des hanches. On peut se rendre facilement compte de l'hyperextensibilité anormalement grande qui existe au niveau de plusieurs muscles des membres supérieurs (fig. 21-25). Par ailleurs, aucune autre anomalie ne pouvait être mise en évidence à leur niveau. L'hyperextensibilité était surtout nette au niveau de l'épaule.

L'extensibilité paraît varier également dans les différentes races humaines. Nous n'avons pu examiner qu'un nombre trop restreint de sujets de races autres que la blanche, pour être à mesure de formuler des conclusions ; mais nous avons noté à plusieurs reprises une extensibilité plus étendue chez des sujets de race noire.

L'étendue de l'extensibilité est également différente lorsqu'on compare celle-ci chez l'homme et la femme. Cette dernière présente généralement une



Figure 24. — Même sujet. Hyperextension du coude.



Figure 25. — Même sujet. L'étendue de la flexion du coude est comprise dans les limites normales.

extensibilité plus étendue. On peut notamment assez souvent observer une hyperextension plus ou moins importante du coude, chez des femmes absolument normales (fig. 26). Cette hyperextension du coude est par contre relativement rare chez l'homme. LAIGNEL-LAVASTINE veut voir dans l'hyperextension du coude un stigmate de psychasthénie ; nous n'avons



*Figure 26. — Sujet normal. Femme 20 ans.
Hyperextension du coude.*

pas toujours retrouvé cette coïncidence. FRENKEL, SUREAU, KNAPP avaient déjà signalé l'existence d'une hyperextensibilité importante chez des psychasthéniques. On peut d'ailleurs trouver une hyperextensibilité dans d'autres articulations et cela absolument isolément, et même chez des femmes exerçant des travaux manuels (hyperextensibilité des fléchisseurs des doigts, des fléchisseurs de la main, etc...). On doit, pour cette raison se garder d'interpréter de telles dissociations qui, en dehors des paralysies péri-

phériques ou musculaires, sont rarement l'apanage de lésions centrales lorsqu'elles existent isolément.

Ces larges variations individuelles de l'extensibilité, montrent que, sauf si les modifications de l'extensibilité sont frappantes, on ne devra tenir compte des légères hyperextensibilités que lorsqu'il existe une asymétrie manifeste avec le côté opposé. L'asymétrie, en effet, ici aussi, comme dans la plupart des signes neurologiques, constitue le critère essentiel de la nature pathologique du phénomène.

Il est intéressant d'étudier les variations de l'extensibilité et de la passivité au cours des premières années de la vie. Le nouveau-né présente une hypertonie, au repos l'enfant prend une attitude en flexion pouvant évoquer l'attitude de l'enfant *in utero*. DUPRÉ et MERKLEN ont montré qu'il fallait considérer cette myotonie comme un phénomène physiologique dans le premier âge ; selon ces auteurs l'hypertonie, comparable à la rigidité des prématurés, pourrait encore se voir très atténuée chez le nourrisson de 7 mois et même de 9 mois. P. MARIE note l'aspect particulier qui donne aux nourrissons leur rigidité musculaire, il écrit « tout enfant est à sa naissance par suite du défaut de développement de son faisceau pyramidal, en puissance de maladie de Little. HOCHSINGER a été également parmi les premiers à soutenir la nature physiologique de cette hypertonie. GRIMBERT étudie l'hyperextensibilité chez le nourrisson par les manœuvres suivantes : l'extrémité du pouce est portée vers le bord radial de l'avant-bras jusqu'à

en établir le contact ; les genoux sont portés vers les épaules, on essaye de placer les pieds derrière la tête. Ses conclusions confirment la réalité de l'hypertonie physiologique des premiers mois. LEMAIRE et DESBUQUOIS, en 1929, ont consacré une étude très complète à l'étude de l'état de la tonicité au cours de la première enfance. En réalité, ces auteurs recherchent l'extensibilité des articulations de la hanche et du genou par la technique suivante : « L'enfant est placé en décubitus dorsal, sur un plan résistant, tandis qu'un aide immobilise le bassin et l'un des membres inférieurs, on imprime à l'autre membre les deux mouvements suivants : la cuisse est fléchie au maximum sur le bassin, jusqu'à ce que l'on perçoive une résistance notable, sans toutefois provoquer une douleur. On mesure alors l'angle formé par la cuisse et l'axe du tronc : c'est l'angle crural inférieur. Puis immobilisant d'une main la cuisse en flexion maxima, l'autre main étend la jambe sur la cuisse jusqu'à la perception d'une résistance marquée et avant l'apparition de la douleur. Cet angle formé par la jambe et la cuisse est l'angle fémoro-tibial ou poplité supérieur. En s'aidant d'un rapporteur d'architecte on s'habitue rapidement à la mesure exacte de ces deux angles ». De leurs recherches ces deux auteurs concluent qu'au cours des trois premiers mois après la naissance, il existe une hypertonie, l'angle crural varie entre 90° et 45°. L'angle poplité ne peut s'ouvrir au delà de 90°. Cette hypertonie prédominerait au niveau des fléchisseurs et s'expliquerait probablement par l'attitude géné-

rale en flexion du nourrisson et celle du fœtus. Cependant l'impossibilité où l'on est de fermer l'angle crural et d'ouvrir l'angle poplité est une preuve que l'hypertonie existe également au niveau des extenseurs.

L'hypertonie en flexion des nourrissons a suscité de nombreuses discussions ; SAINT-ANGE-ROGER et FRACIONI admettaient que cette hypertonie était une forme atténuée de la tétanie. PEIPER considère que ce phénomène est secondaire à l'attitude intrautérine, cet auteur a noté que la masse musculaire des extenseurs est plus forte que celle des fléchisseurs, ce qui l'amène à conclure que la cause de cette attitude n'est certainement pas périphérique mais centrale et notamment pallidale et il tente de la rapprocher de l'attitude en flexion qu'on rencontre dans les syndromes parkinsoniens. D'autres auteurs ont prétendu que cette attitude était une réminiscence ancestrale rappelant l'attitude des singes anthropoïdes. DOXIADÈS par des études myographiques, a pu prouver l'hypertonie des fléchisseurs. Cette hypertonie se distingue d'ailleurs des hypertonies pathologiques par le fait qu'elle coexiste avec des grandes chronaxies (WESTPHAL, MEYER). Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que l'hypertonie fait place plus ou moins rapidement à une véritable hypotonie très étendue. GRIMBERT note qu'entre douze et vingt-huit mois on peut régulièrement placer les pieds de l'enfant derrière sa tête et amener le pouce en contact avec le bord radial de l'avant-bras. Selon cet auteur « à

l'hypertonie de la première année se substitue une hypotonie musculaire et une laxité des articulations qui sont le propre de l'enfance du douzième mois à deux ans et demi ». Pour LEMAIRE et DESBUQUOIS l'hypotonie physiologique du nourrisson sain est maxima entre le douzième et le dix-huitième mois : on peut facilement placer le genou sous l'aisselle au contact même de la paroi thoracique et ainsi, fermer complètement l'angle crural qui est réduit à zéro degré : le genou restant sous l'aisselle on peut ensuite par l'extension de la jambe ouvrir l'angle poplité jusqu'à 150°.

Ce n'est donc qu'après la fin de la deuxième année que cette hypotonie commence à disparaître et la tonicité de l'enfant à ressembler à celle de l'adulte : l'angle crural ne peut se réduire au delà de 15° et l'angle poplité dépasser l'angle droit.

Ces variations de l'extensibilité au cours des premières années, doivent être prises en considération si on veut éliminer toute cause d'erreur. L'évolution que nous avons décrite est celle d'un enfant sain, nous verrons, à propos des encéphalopathies infantiles, le retentissement que toute affection infantile peut avoir sur le développement normal du tonus musculaire.

L'extensibilité est normalement, comme on a pu se rendre compte sur les photographies précédentes, le plus souvent plus grande à gauche chez les droitiers et à droite chez les gauchers.

Cependant on peut trouver une extensibilité égale

des deux côtés ou plus grande à droite chez les droitiers sans cause apparente.

Ici interviennent probablement toutes les formes de passage entre les droitiers complets et les gauchers purs. STIER ayant examiné environ 300.000 sujets sains, conclut que les gauchers purs sont extrêmement rares, presque tous en effet écrivent avec la



Figure 27. — Sujet normal. Extensibilité égale des deux côtés. Ambidextrie partielle.

main droite ; cet auteur fait d'ailleurs remarquer que les droitiers complets ne sont pas tellement communs qu'on est généralement porté à le croire. Nous reproduisons la photographie d'un sujet droitier où l'extensibilité était égale des deux côtés (fig. 27). Cependant sa main gauche était également habile ; les temps des réactions psychomotrices étaient égaux à droite et à gauche.

BETTE dont les statistiques concernent des enfants entre 1-6 ans, ne trouve que dans 20 % de ceux-ci une prépondérance droite ou gauche nette. Il trouve d'ailleurs chez les enfants un nombre beaucoup plus élevé de gauchers. Mais le plus grand nombre d'enfants, selon cet auteur, ne présentent pas une différenciation nette et sont ambidextres. Cette dernière catégorie et une partie des gauchers vont être rééduqués soit à l'école, soit déjà plus tôt lorsqu'ils apprennent à manger.

Suivant que cette rééducation est plus ou moins complète, des variations assez notables peuvent être observées. Nous rapportons l'observation de deux enfants, l'un de onze ans, l'autre de dix ans qui illustrent bien ces faits.

L...., 10 ans (fig. 28-31). Vient consulter pour des crises commitiales. L'examen neurologique est entièrement négatif. L'enfant est gaucher pour la plupart des actes. La recherche de l'extensibilité montre dans toutes les articulations du membre sup. droit une extensibilité plus grande comparativement au côté gauche. Au membre inf. droit de même la flexion passive est légèrement plus faible à droite. Les figures montrent cette hyperextensibilité des Gd. Pectoral, Gd. dorsal, triceps, et quadriceps droits. La passivité est égale des deux côtés, presque tous les membres de la famille de l'enfant sont gauchers.



Figure 28. — Lori. 10 ans, gaucher.
Hyperextensibilité à droite.



Figure 29. — Lori. 10 ans, gaucher.
Hyperextensibilité à droite.

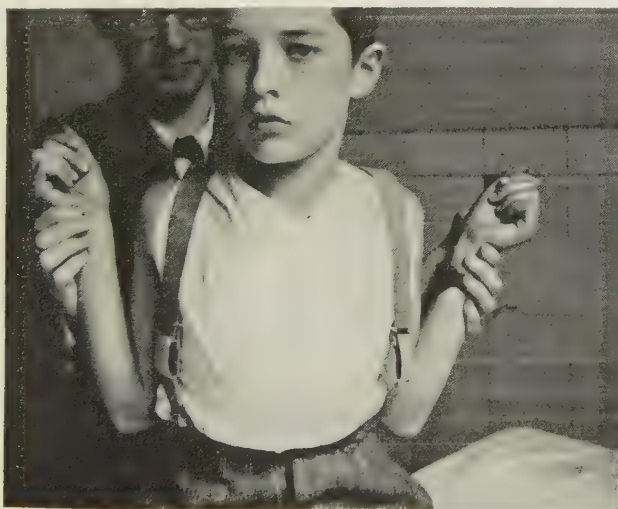


Figure 30. — Lori. 10 ans, gaucher. Hyperextensibilité à droite.

En résumé, chez un enfant de dix ans gaucher pour la plupart des actes et dans la famille duquel on trouve plusieurs gauchers, il existe une hyperextensibilité à droite.



Figure 31. — Lori. 10 ans, gaucher. Hyperextensibilité à droite.

L.... Cl, 11 ans. Vient consulter pour des tics et une instabilité. L'examen neurologique est entièrement négatif. Les tics sont plus nombreux du côté gauche. L'enfant se dit droitier, quoique sa mère nous affirme qu'il est également adroit de ses deux mains. La recherche de l'extensibilité révèle une hyperextensibilité à droite. Les grands-parents de l'enfant étaient gauchers.

Chez ce garçon ambidextre, dans la famille duquel on retrouve également plusieurs gauchers, il existe, une hyperextensibilité à droite.

Chez l'adulte, comme nous l'avons déjà dit, il est

plus rare de trouver des gauchers complets, le plus souvent il s'agit d'ambidextres exécutant un certain nombre d'actes avec chaque main. Une illustration de ce type est la malade suivante :

R..., 17 ans, blanchisseuse, vient consulter pour des crises comitiales généralisées sans aucune prédominance. L'examen neurologique est entièrement négatif, en dehors d'une légère parésie de la sixième paire à gauche. La recherche de l'extensibilité permet de noter une hyperextensibilité au niveau du coude droit à la flexion (triceps droit). Au niveau de l'épaule l'extensibilité est moindre à droite (hyperextensibilité du deltoïde gauche).

Au niveau des membres inférieurs on note une extensibilité plus grande dans les mouvements de flexion du genou à droite.

La malade qui était gauchère a été rééduquée, elle écrit actuellement avec la main droite mais exécute la plupart des autres actes avec la main gauche ; ainsi elle repasse avec la main gauche (blanchisseuse) elle porte un paquet indifféremment avec la main gauche ou droite.

On voit chez cette malade de 17 ans, gauchère rééduquée pour plusieurs actes courants, qu'elle exécute actuellement avec la main droite, une dissociation, puisque le triceps et le quadriceps à droite sont plus extensibles, tandis que le deltoïde est plus extensible à gauche.

De telles dissociations ne se voient généralement pas dans les affections centrales et sont le plus souvent constitutionnelles.

Mais même chez des sujets considérés comme droi-

tiers il n'est pas rare de trouver une prédominance gauche au niveau des membres inférieurs. Les statistiques de BETTE sont très instructives à ce sujet.

L'hyperextensibilité gauche du droitier est plus nette au niveau des membres supérieurs. Mais elle peut être mise en évidence dans toutes les articulations et quel que soit le sens dans lequel on la recherche.

Les photographies 2 à 18 d'un sujet adulte normal montre nettement cette hyperextensibilité à gauche.

A quel âge se manifeste pour la première fois la différenciation entre les côtés droit et gauche ? Cela paraît également très variable. On peut rencontrer des enfants d'un an présentant déjà une différence nette et au contraire des enfants beaucoup plus âgés chez lesquels n'existe encore aucune différence entre les deux héli-corps. Les recherches que nous avons mentionnées ne paraissent avoir été faites comparativement du côté droit et gauche. Il serait intéressant de rechercher sur une grande échelle à quel âge cette hyperextensibilité d'un héli-corps apparaît. Il est probable qu'elle suit la différenciation fonctionnelle et qu'elle s'installe progressivement, en même temps que les praxies de la main droite se développent. Comme l'ont montré plusieurs auteurs, le développement moteur et l'utilisation volontaire de la main droite précèdent de beaucoup l'utilisation volontaire de la main gauche. Il semble, en effet, que l'utilisation d'un membre soit un des facteurs essentiels déterminant le degré de l'extensibilité de ce membre.

Il est donc important, lorsqu'on recherche l'extensibilité d'avoir ces notions présentes à l'esprit. Avant de décider s'il existait une hyperextensibilité on devra faire préciser au malade s'il est droitier ou gaucher, et même si un doute persiste, s'enquérir de la nature des actes que le malade exécute avec chaque membre. Malgré ces précautions, lorsqu'on se trouve en présence d'une hémihyperextensibilité totale il est prudent de ne pas se hâter à tirer des conclusions, car si le comportement que nous venons de décrire constitue la règle, on peut rencontrer sans cause apparente, chez quelques sujets, une hémihyperextensibilité totale d'un côté.

En résumé, on devra tenir compte d'une hyperextensibilité à gauche chez un droitier que si elle est assez importante. Par contre, une faible hyperextensibilité droite, dans les mêmes conditions a une valeur certaine. Enfin, on ne doit pas perdre de vue que la différence entre les deux hémicorps est variable d'un sujet à l'autre, alors qu'elle est extrêmement nette chez quelques-uns, chez d'autres elle est à peine esquissée.

A côté des variations pour ainsi dire physiologiques de l'extensibilité, nous voudrions énumérer maintenant quelques causes locales modifiant l'extensibilité du muscle.

— L'immobilisation prolongée d'un segment de membre, dans une attitude déterminée, apporte des modifications profondes dans l'extensibilité des groupes musculaires qui meuvent l'articulation immobi-

lisée. L'extensibilité, dans ces conditions, s'exagère dans le sens inverse de l'action physiologique des muscles qui sont le plus étirés par l'attitude du membre. Au contraire, les muscles antagonistes, dont les points d'insertion se trouvent rapprochés deviennent moins extensibles.

— Des petites lésions superficielles sous-cutanées ou des petites inflammations articulaires peuvent entraîner une hyperextensibilité hors de proportion avec la lésion superficielle. KNAPP a déjà insisté sur cette cause d'hyperextensibilité à laquelle il attribue une origine réflexe.

— L'atrophie musculaire ne paraît pas avoir, par contre, des rapports directs avec l'hyperextensibilité. FRENKEL et FAURE, pour préciser ces rapports, avaient cherché l'extensibilité aux articulations des membres inférieurs d'une série de malades dont quelques-uns avaient des membres « dans lesquels le tissu cellulaire et les muscles avaient presque complètement disparu. On voit que la plupart des chiffres qu'ils ont fourni ne dépassent point la normale ». Il est évidemment très fréquent de voir les deux phénomènes coïncider, étant donné que tous les deux peuvent avoir comme cause commune une lésion de neurone moteur périphérique ; mais on peut observer parfois l'un indépendamment de l'autre. Voici l'extrait d'une observation d'une diplégie infantile où le côté atrophié est moins extensible que le côté opposé, sans qu'on puisse invoquer une contracture.

Marie C..., 12 ans. Nette atrophie du membre inférieur droit. Aucune diminution de la force ne peut être relevée. Les réflexes tendineux sont vifs et polycinétiques des deux côtés, mais légèrement plus à gauche. Il existe un Babinski à gauche. Le ballant est égal des deux côtés et peut être considéré comme normal. L'extensibilité est nettement plus étendue à gauche, elle peut être mise en évidence à ce niveau dans toutes les articulations et dans tous les sens.

Pour terminer nous voudrions dire quelques mots d'une catégorie de malades décrits par BABINSKI et FROMENT. Ces auteurs ont insisté sur l'hypotonie dans les troubles nerveux d'ordre réflexe. Elle pourrait être exagérée dans certains groupes musculaires et manquer complètement dans d'autres. Lorsque l'hypotonie de certaines masses musculaires s'associe à la contracture de leurs antagonistes elle peut provoquer de véritables subluxations. Cette laxité articulaire serait due pour une part à une altération des tissus périarticulaires d'origine atrophique, comparable à la décalcification des tissus périarticulaires si souvent observés en pareil cas. Nous avons eu l'occasion d'examiner un Basque espagnol, réfugié par suite de la Guerre Civile, qui présente des troubles qui cadrent bien dans la description de BABINSKI et FROMENT. Depuis deux ans, il présente une contracture en demi-flexion de l'avant-bras sur le bras, ce dernier se tenant serré contre le thorax, la main est tombante. Il présente, en outre, des troubles trophiques et sensitifs. Les réflexes sont plus vifs du côté atteint. Les réactions électriques sont normales. On

peut mettre en évidence chez lui une hyperextensibilité de l'avant-bras sur le bras dans le sens de la flexion. Dans le sens de l'extension, l'extensibilité est limitée. Chez ce malade, nous n'avons trouvé, dans ses antécédents, qu'une atteinte articulaire de l'épaule, probablement infectieuse, remontant aux premiers jours de la guerre civile. Dans des cas de ce genre, si dans l'état actuel de nos connaissances on ne peut affirmer que l'immobilisation est la seule cause de l'hypotonie, on peut avec certitude lui accorder le rôle d'une influence aggravante.

PASSIVITÉ

Nous avons vu que la condition essentielle, pour la recherche de la passivité, est la résolution musculaire volontaire aussi complète que possible. Il est par exemple difficile, chez un animal non apprivoisé, de rechercher la passivité. Ceci est également en partie vrai pour le nourrisson ; il est par exemple impossible de rechercher la passivité en soulevant et en secouant l'enfant, car celui-ci contracte violemment tous ses muscles, même lorsque la rigidité du nouveau-né a disparu et que l'hypotonie existe déjà. Ce n'est qu'avec beaucoup de patience, lorsque l'enfant est tranquille, qu'on pourrait explorer la résistance qu'offrent les segments des membres aux mouvements passifs. En clinique, de ce fait, la passivité chez l'enfant, au cours des premières années, est l'apanage de plus graves lésions que chez l'adulte.

Chez l'adulte cette capacité, peut comme l'extensibilité, varier dans des proportions très grandes ; ici aussi on peut trouver à l'une des extrémités de l'échelle, les acrobates qui, par des exercices appropriés, acquièrent une capacité d'inhibition musculaire extraordinaire. Dans l'observation de l'acrobate de DUPRÉ et MERKLEN que nous avons rapportée précédemment, bien que ce sujet par un entraînement adéquat était arrivé « à devenir homme caoutchouc », des exercices spéciaux ont été nécessaires pour qu'il puisse « faire la poupée inanimée ». Une passivité exceptionnellement grande peut cependant s'observer chez des sujets n'ayant subi aucun entraînement. Il est à remarquer que cette passivité physiologique ne coïncide en aucune façon avec une hyperextensibilité. Même des hommes serpents peuvent présenter une passivité limitée.

A l'opposé de ces sujets il existe toute une catégorie d'individus qui, pendant l'examen, font intervenir des innervations actives et ne sont capables de relâcher suffisamment leurs muscles (plus on leur demande de laisser leurs membres flasques, plus ils se contractent). C'est DUPRÉ qui, le premier, a décrit, sous le nom de « paratonie » l'incapacité de réaliser volontairement la résolution musculaire. Ce phénomène se voit chez les confus et dans l'alcoolisme. Pour DUPRÉ il fait partie de la débilité motrice et serait due à l'inhibition incomplète qu'exerce un faisceau pyramidal insuffisant. DUPRÉ invoque comme argument en faveur de cette conception, la rigidité que

nous avons décrite du nourrisson avant que soit achevé le développement du faisceau pyramidal. Si, lorsque les paratonies coexistent avec d'autres signes moteurs où chez des idiots on peut parler de débilité motrice dans le sens de DUPRÉ, il existe par ailleurs des sujets tout à fait normaux qui présentent cette incapacité de résolution musculaire complète. RIEGER appelle ces sujets des « freinateurs ». GUREWISCH et LOWENSTEIN y voient une constitution spéciale, correspondant à une constitution psychique déterminée.

FOERSTER et ALTENBÜRGER étudiant par la dérivation des courants d'action le comportement des antagonistes, ont observé une grande variabilité individuelle dans le comportement de ces muscles qui correspond probablement aux variations qu'on peut observer par la seule clinique.

Chez des sujets normaux nous n'avons pu trouver une différence entre la résistance qu'offrent les membres droits et gauches aux mouvements passifs, comme cela est le cas pour l'extensibilité.

On voit que le degré de la passivité comme de l'extensibilité est soumis à des grandes variations individuelles, c'est donc, en dernière analyse, l'asymétrie entre les deux hémicorps qui décidera de la nature pathologique de la passivité.

En ce qui concerne les variations que la passivité peut subir du fait des causes locales, elles seront décrites dans les chapitres qui vont suivre, en même temps que les modifications du réflexe à l'étirement que ces mêmes causes entraînent.

IV

LES AFFECTIONS DU SYSTÈME CORTICO-PYRAMIDAL

Dans l'hémiplégie deux phénomènes apparaissent au premier plan : les paralysies et les troubles toniques. Quand on examine une hémiplégie au début, on est déjà frappé par les modifications de la musculature faciale, la commissure labiale est abaissée, le sillon naso-labial est affaissé, les pommettes paraissent flasques. Ce relâchement musculaire est très net à la palpation. Le facial supérieur n'est d'ailleurs pas intact non plus, les rides du front sont elles-mêmes effacées, le sourcil est abaissé. Quand l'œil est fermé, on peut aisément relever la paupière malgré la résistance du malade. Si on élève les membres supérieurs et les membres inférieurs et qu'on les lâche brusquement, celui du côté malade tombe comme une masse inerte. Cette hypotonie devient évidente quand on cherche à mobiliser les membres paralysés qui ne résistent pas et paraissent absolument flasques, les muscles sont morts à la palpation.

La paralysie prédomine aux extrémités. On peut

étudier plus facilement cette prédominance dans le cas de simple hémiparésie. La parésie atteint surtout les muscles distaux et touche en particulier les extenseurs, les supinateurs, au niveau du membre supérieur, les raccourcisseurs au niveau des membres inférieurs.

On a décrit diverses manœuvres qui permettent de mettre en évidence la déficience de ces muscles. La déficience des extenseurs se manifeste par le signe de la main de RAIMISTE : si on met l'avant-bras et la main en position verticale et si on abandonne ensuite la main à elle-même, celle-ci se fléchit brusquement sur l'avant-bras. RAIMISTE a décrit, en outre, sous le nom de phénomène de l'avant-bras, l'impossibilité, chez les hémiplegiques, de garder l'avant-bras privé d'appui dans la position verticale. Le signe de la main a été observé par RAIMISTE une fois dix minutes, trois fois $1/4$ d'heure après l'ictus. Pour cet auteur il serait la conséquence logique du fait de la prédominance du tonus des fléchisseurs sur celui des extenseurs. Nous croyons qu'au début il répond à la paralysie et à la perte du réflexe à l'étirement des extenseurs, perte qui est suivie d'une chute par l'effet de la pesanteur.

Si on met les mains du malade en supination, bras pendants, la main du côté malade se place en pronation ; c'est le signe de la pronation automatique de BABINSKI qui est dû à une prédominance des pronateurs sur les supinateurs. L'épreuve du bras de MINGAZZINI montre la chute du bras tendu du côté

malade ; cette épreuve indique que les régions rizo-méliques ne sont pas complètement épargnées dans les atteintes pyramidales.

Deux manœuvres retiendront notre attention en ce qui concerne le membre supérieur. La manœuvre de MINGAZZINI se recherche sur les sujets en position dorsale, la cuisse est fléchie à angle droit sur le tronc, la jambe est tenue horizontale. Du côté de la parésie pyramidale la jambe s'abaisse et la cuisse est fléchie. Cette manœuvre, comme l'indique BARRÉ, en comprend en réalité deux : l'une à laquelle il réserve le nom de manœuvre de MINGAZZINI, se traduisant par un abaissement de la jambe sur la cuisse, l'autre manœuvre du psoas qui répond à l'abaissement de la cuisse.

BARRÉ considère plus sensible et plus fidèle la manœuvre par lui décrite sous le nom de manœuvre de la jambe. Le sujet est en position ventrale, on fléchit ses membres à angle droit sous la cuisse, on lui commande alors de les maintenir immobiles dans cette position, puis on les lâche. Lorsqu'il y a atteinte du faisceau pyramidal la jambe du côté intéressé s'abaisse. Cette manœuvre est un des principaux signes du syndrome pyramidal déficitaire décrit par cet auteur. On pourrait présenter quelques objections à cette intéressante manœuvre. D'après la méthode elle-même le signe de la jambe de BARRÉ ne garde sa valeur que lorsque la motilité active est conservée. Par ailleurs, elle ne serait pas pour certains, exclusive aux lésions pyramidales. ANDRÉ-

THOMAS l'a trouvée à plusieurs reprises dans les affections cérébelleuses.

Les modifications de l'extensibilité passive que nous allons étudier maintenant nous paraissent être des signes plus constants et plus exclusifs aux lésions pyramidales. Elles permettent, en outre, d'étudier le tonus pendant le coma, ainsi que l'évolution de la paralysie flasque vers la paralysie spasmodique. BABINSKI, en 1896, observa dans plusieurs cas d'hémiplégies et monoplégies brachiales par lésion de l'encéphale « un relâchement des muscles qui se manifeste par la possibilité de faire exécuter aux membres paralysés certains mouvements passifs d'une étendue plus grande qu'aux membres du côté sain ». On décrit sous le nom de flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras de BABINSKI l'hyperextensibilité décrite par cet auteur. ANDRÉ-THOMAS a insisté dans de nombreux travaux sur l'importance de l'extensibilité exagérée du côté hémiplégique, hyperextensibilité qui peut être cherchée dans les divers segments de membres atteints. Ce signe peut être constaté dès le début de l'hémiplégie. BABINSKI l'a constaté 20 heures après l'ictus, ANDRÉ-THOMAS quelques heures après. Elle présente un intérêt capital du fait qu'on peut la chercher pendant le coma. L'hyperextensibilité peut persister tant que l'hémiplégie est flasque, elle peut exister avec une exagération de réflexes ostéo-tendineux. On peut même la trouver dans les hémiplégies spasmodiques quand la contracture n'est pas très marquée.

Voici une observation qui montre bien la valeur que ce signe peut prendre par la précocité de son apparition avant tout autre signe pyramidal.

OBS. due à l'obligeance du D^r ANDRÉ-THOMAS.

H. G..., 10 ans. L'enfant entre dans le service du D^r DÉGLOS pour des troubles méningitiques. A l'examen, elle se présente couchée en chien de fusil, on trouve un léger Kernig mais, pas de raideur de la nuque. L'examen neurologique ne montre rien d'anormal, sauf une légère hyperextensibilité du côté gauche. La malade avait eu une paracentèse du tympan droit un mois avant, depuis écoulement fétide de l'oreille. Opérée le jour même par M. HUBERT et GIRARD, on ne trouve à l'opération aucune lésion de la mastoïde, la dure-mère dénudée paraissait au niveau de l'antre plus épaisse à un endroit. Après l'opération, on note une amélioration légère. Six jours après la malade devient somnolente. On ne trouve aucun signe de lésion du système nerveux. P. L. montre 27 lymphocytes, quelques polynucléaires alb. 1,40. La formule sanguine donne 12.500 globules blancs. Le lendemain, malade couchée droite, pas en chien de fusil, signe de Kernig, pas de raideur de la nuque, la tête déviée à droite, pas d'asymétrie faciale, hyperextensibilité nette du triceps brachial gauche, signe de Raimiste, hyperextensibilité de la main et ballant de la main plus marqués à gauche. Hyperextensibilité aux membres inférieurs, le pied gauche se rapproche plus facilement de la fesse et le genou se rapproche davantage de la poitrine.

Lorsqu'on pique la face à droite la main droite se porte vers la joue droite ; si l'on pique à gauche la main droite se porte vers la joue gauche. Quand on pique la paume de la main droite, la main se retire loin, si l'on pique à gauche la main se retire plus tardivement et moins loin ; il n'y a

pas de paralysie à proprement parler, mais tendance à l'inertie. On ne peut pas dire qu'il y a trouble de la sensibilité, le réflexe pilo-moteur est égal des deux côtés. Les cutanés abdominaux sont abolis à gauche. Le réflexe cutané plantaire est en extension à gauche, la piqûre de la plante du pied produit un très léger retrait du membre inférieur gauche, un retrait vif du membre inférieur droit. L'examen du fond de l'œil montre une stase papillaire à prédominance droite. On intervient à droite et on tombe sur un abcès de la région pariéto-temporale droite, la ponction retire 22 cc. environ d'un pus couleur café au lait.

La malade revue deux jours plus tard est plus présente à l'examen, le Kernig est nettement diminué, l'hyperextensibilité est moins grande que précédemment aux membres supérieur et inférieur gauche. Les réflexes sont plus vifs à gauche aux deux membres. A la piqûre les mouvements des deux membres sont plus vifs du côté gauche qu'avant l'opération. Quelques jours après, persistance de l'amélioration, signes objectifs réduits, légère exagération des réflexes. L'extension de l'orteil a disparu. Le malade réagit bien à la piqûre avec cris et expressions de la douleur.

En résumé, il s'agit d'un volumineux abcès de la région pariéto-temporale droite. Le premier signe apparu, alors que tout le reste de l'examen neurologique était négatif, fut l'hyperextensibilité du côté gauche.

Les deux observations qui suivent sont un exemple parmi les nombreux que nous avons étudiés, dans lesquels l'hyperextensibilité fait partie intégrante du syndrome hémiplégique.

OBS. — D..., 9 ans. Consultation du Dr ANDRÉ-THOMAS.

Chez cette enfant, jusqu'alors bien portante est apparue, il y a 8 jours, à la suite d'un léger mouvement fébrile, une hémiparésie droite.

L'examen actuel ne permet plus de constater une diminution de la force, mais on peut noter : une légère asymétrie faciale ; une perte de l'initiative motrice à droite ; des réflexes tendineux un peu plus vifs à droite, un signe de Babinski à droite.

En outre, il existe une hyperextensibilité très étendue à droite. La différence avec le côté gauche est très grande au niveau du coude (flexion et extension), du poignet (surtout flexion), à l'épaule (signe du foulard). La différence est encore manifeste aux membres inférieurs mais moins étendue qu'aux membres supérieurs.

La passivité est égale des deux côtés.

Le L. C. R. : 0,2 éléments, 0,25 d'albumine, B. W. négatif.

Il s'agit, selon toute vraisemblance, d'un léger syndrome pyramidal dont l'étiologie est encore obscure.

OBS. — S... Service du Dr GARCIN. Hospice Debrousse.

Il s'agit d'un malade de 54 ans, dans les antécédents duquel rien de pathologique ne peut être relevé. Il y a deux ans une gêne et une « raideur » sont apparues progressivement au niveau du membre inférieur droit au cours de la marche entraînant une impotence [de plus en plus grande.

Actuellement : le malade marche [comme un hémiplégique spasmodique en traînant la jambe droite qui paraît enraidie.

La force musculaire est diminuée dans le membre inférieur droit ; cette parésie est assez globale mais prédomine sur les fléchisseurs de la jambe. Aux membres supérieurs la force musculaire paraît normale.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs. Le cutané plantaire est en extension à droite, en flexion à gauche. Aux membres supérieurs il existe un très fort affaiblissement des réflexes stylo-radial et bicipital à droite.

Extensibilité : Au membre inférieur droit l'extensibilité est notablement plus étendue que du côté opposé. Cette hyperextensibilité se retrouve dans toutes les articulations de ce membre : moins intense au niveau de la hanche, elle est très apparente au genou où l'on note une hyperextension plus étendue que l'hyperflexion ; la flexion dorsale du pied est également légèrement plus étendue que la flexion plantaire. Au niveau des membres supérieurs l'extensibilité ne paraît pas troublée chez ce malade ; droitier, on note une extensibilité légèrement plus étendue à gauche.

Passivité : La mobilisation passive des segments du membre inférieur droit rencontre une résistance beaucoup plus grande qu'à gauche. Le ballant est très diminué à son niveau. Aux membres supérieurs le ballant est égal des deux côtés.

Pas de troubles d'ataxie cérébelleuse. La sensibilité est intacte.

Pas de troubles sphinctériens. Nerfs crâniens tous intacts.

P. L. alb. 0,25, lympho 0,4, B. W. négatif. Benjoin col. normal.

L'examen radiographique du crâne et du rachis n'ont rien montré d'anormal.

Fréquemment, l'hyperextensibilité est accompagnée d'une modification des réflexes, ces deux signes précédant l'apparition du réflexe cutané plantaire en extension.

B... Alice (Hôpital Henri Rousselle) (1). Malade âgée de

(1) Nous remercions le Dr MARCHAND de nous avoir permis d'examiner des malades à l'hôpital Henri Rousselle.

48 ans, envoyée à l'hôpital Henri Rousselle avec le diagnostic d'alcoolisme avec onirisme actif.

Un premier examen pratiqué à son entrée le 22 septembre 1939, ne montre aucun trouble neurologique. (L'hyperextensibilité n'avait pas été recherchée.)

Le 3 octobre 1939, la malade devient subitement aphasique sans ictus apparent. A ce moment l'examen met en évidence une aphasie de Wernicke, une alexie et une apraxie. Par ailleurs, la malade marche normalement et on ne peut mettre en évidence aucun signe d'hémiplégie. (Réflectivité et motilité volontaires normales). Le signe de Barré est négatif.

Le 9-10-39, un nouvel examen met en évidence une parésie faciale droite. Une hyperréflectivité aux membres supérieurs droits. Les réflexes aux membres inférieurs étaient normaux. Le cutané plantaire en flexion. On ne peut mettre en évidence des troubles de la sensibilité. L'examen du tonus ne permet de noter qu'une légère hyperextensibilité au membre supérieur droit. Aux membres inférieurs on ne note rien d'anormal. Les nerfs craniens sont indemnes. Les yeux réagissent normalement à la lumière à et l'accommodation.

Chez cette malade s'installe progressivement une hémiplégie droite et le 13-10-39, on est en présence d'une hémiplégie droite franche avec paralysie faciale du type central.

L'examen de la tonicité montre : une hyperextensibilité très nette au niveau du membre supérieur droit. Cette hyperextensibilité est facilement décelable aussi bien dans l'articulation du poignet que dans celle du coude et de l'épaule.

Les mouvements passifs sont beaucoup plus étendus à droite dans tous les sens. Néanmoins on peut mettre en évidence au niveau du membre supérieur droit une flexion plus grande que n'est l'extension, une pronation plus grande que n'est la supination.

Au niveau du membre inférieur droit l'extensibilité dans

la tibiotarsienne est plus grande dans le sens de la flexion plantaire que celle du membre opposé ; au contraire, l'extension est plus étendue à gauche. Au niveau du genou l'hyperextension est possible et assez étendue, la flexion est aussi augmentée mais dans une mesure moindre que l'extension. L'extensibilité de la cuisse sur le bassin dans tous les sens est plus grande à droite. L'angle poplité est plus grand à droite.

On peut mettre en évidence une hyperextensibilité des muscles du cou, en effet, les mouvements de la tête sont plus étendus quand on tourne la tête de la malade à droite.

Au membre supérieur droit il existe une contracture en flexion d'intensité moyenne, mais on peut facilement mettre en évidence l'hyperextension.

Ni au membre supérieur ni au membre inférieur nous n'avons pu mettre en évidence une passivité nette.

Les réflexes tendinopériostés étaient vifs et polycinétiques partout. Pas de clonus. Il existait un signe de Babinski ainsi qu'un signe d'Oppenheim à droite. Les cutanés abdominaux étaient absents des deux côtés.

La sensibilité difficile à rechercher ne paraît pas perturbée.

La famille nous révèle que la malade était atteinte d'une otite chronique droite.

P. L. dissociation albumino-cytologique nette.

Depuis trois ou quatre jours un léger mouvement fébrile est apparu.

Cet état s'aggrave progressivement et la famille refusant une intervention, la malade est entrée dans un coma profond et finalement est décédée le 20-1-40.

Poumon droit légère congestion à la base. Le cœur, les reins et la rate ne présentent rien d'anormal. Le foie est scléreux.

Encéphale : Hémisphère droit : congestion diffuse. Décor-

tion facile. Aucune lésion localisée. Poids : 540 grammes. Hémisphère gauche : Abscès ayant détruit la substance blanche du lobe temporal gauche, (grosueur d'une mandarine) contenant du pus jaunâtre, bien lié. Poids 580 grammes. Cervelet et bulbe : 180 grammes. Aucune lésion. Pas d'athérome. Pas de granulations sur le plancher du quatrième ventricule.

En résumé, l'intérêt de cette observation provient du fait qu'on a pu suivre l'installation de l'hémiplégie précédée par l'hyperextensibilité, cette dernière est apparue entre le 3 et le 9-X ; au membre supérieur droit en même temps qu'une légère hyperréflexivité ; elle est apparue ultérieurement au membre inférieur droit comme premier signe de la paralysie.

Enfin, il est intéressant de voir qu'elle a persisté et était très accusée même après l'apparition de la contracture au membre supérieur droit.

Cette dissociation entre l'extensibilité exagérée et l'absence de modifications de la passivité (cas H. et cas B.) est considérée par ANDRÉ-THOMAS comme le trouble tonique essentiel permettant de différencier un abcès du cerveau d'un abcès du cervelet. Dans ce dernier, comme nous le verrons plus tard, la passivité est le symptôme prévalent, l'extensibilité n'étant le plus souvent pas modifiée, au moins au début.

Souvent le signe qui nous intéresse existe en dehors de toute modification de la réflexivité, dans ce cas il permet d'affirmer la nature organique de légers troubles moteurs et parétiques.

OBS. (résumée). — L... Jacques, 11 ans. Malade du Dr ANDRÉ-THOMAS.

Depuis un mois présente des crises convulsives B. J., les contractions débutent au niveau de la main droite, gagnent la face, puis le membre inférieur droit, le malade ne perd à aucun moment connaissance.

Examen : Lorsqu'on demande à l'enfant de garder pendant quelque temps les bras tendus en avant la résistance du côté droit est moindre. Les réflexes tendineux sont égaux de deux côtés aussi bien au membre supérieur, qu'inférieur, cutanés plantaires en flexion. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. L'examen du tonus permet de noter une hyperextensibilité du coude droit et un ballant plus fort du poignet droit. Au membre inférieur l'extensibilité est également exagérée et on note une passivité au niveau du genou (le réflexe rotulien est légèrement pendulaire).

L'évolution a confirmé le diagnostic que la recherche de l'extensibilité nous avait permis de porter ; en effet, une hémiplégie avec contracture est apparue dans la suite.

Mais parfois elle peut être le seul signe d'une atteinte pyramidale. Dans ce cas sa recherche présente un intérêt capital. ANDRÉ-THOMAS, chez des soldats qui avaient été trépanés pour des blessures légères du cerveau et qui n'avaient éprouvé à aucun moment ni paralysie, ni affaiblissement dans les membres, a constaté l'hyperextensibilité du côté opposé à la lésion. Dans un cas (fig. 32) l'hyperextensibilité était le seul signe pyramidal accompagnant une paralysie faciale. Nous avons eu l'occasion d'examiner un autre malade atteint d'épilepsie B. J. et

dont le seul signe organique, en dehors d'une légère asymétrie faciale, était une hyperextensibilité marquée avec ballant exagéré du côté du siège des convulsions. Cette hyperextensibilité peut apparaître



Figure 32. — Paralyse faciale droite. Hyperextensibilité à droite. Enfant droitier. (Photo Dr ANDRÉ-THOMAS. Service du Dr SORREL).

d'une manière passagère tout de suite après des crises B. J.

Cette extensibilité exagérée persiste pendant toute la durée des hémiplésies tant que la contracture n'est pas très exagérée. L'hyperextensibilité et la contracture ne sont pas des symptômes opposés. Dans les quelques observations que nous venons d'exposer l'hyperextensibilité allait parfois de pair avec la spasmodicité et même avec une contracture légère. Chez l'enfant, comme nous le verrons plus tard, on peut trouver ce signe même dans des cas de contracture marquée.

L'hyperextensibilité peut disparaître quand l'hémiplégie régresse, mais souvent elle reste comme signe résiduel.

M^{me} C..., 75 ans. Hôpital Henri Rousselle.

Malade âgée de 75 ans a présenté, il y a 3 ans, un ictus ayant entraîné une hémiplégie droite et une aphasie. Actuellement la malade présente encore une aphasie de Wernicke, rendant la conversation difficile, l'examen de la sensibilité profonde et superficielle est pratiquement impossible.

Au point de vue moteur : la malade peut se tenir debout assez bien ; elle marche sans trop traîner le membre droit mais en général la démarche se fait à petit pas. On ne peut mettre en évidence une diminution de la motilité volontaire, ni à droite ni à gauche. Les réflexes ostéo-tendineux sont très faibles et on est considérablement gêné dans leur recherche par des contractions toniques que la malade exécute continuellement. Les réflexes paraissent égaux. Les cutanés plantaires se font en flexion.

Les pupilles réagissent normalement, tant à la lumière qu'à l'accommodation. Le L. C. R. : alb. 0,25, leuco. 0,6. Les réactions de Pandy, Weichbrodt, B. W. et Meinick sont négatives. Le benjoin colloïdal présente une courbe normale. Dans les urines on ne trouve ni sucre, ni albumine. L'urée sanguine est de 0,40.

Examen du tonus : la mobilisation passive des segments de membres lorsque le muscle est au repos se fait sans aucune difficulté, en effet il n'existe aucune contracture.

Extensibilité : Au niveau de l'articulation tibiotarsienne droite on peut mettre en évidence une extensibilité exagérée, comparativement avec le côté opposé, dans toutes les directions ; au niveau du genou la flexion et l'extension sont plus étendues à droite ; l'extension, plus que la flexion. Au niveau de l'articulation de la hanche il existe une hyper-

extensibilité à droite quelle que soit la direction de la recherche. A l'épaule on peut également observer une extensibilité notablement plus grande à droite qu'à gauche quelle que soit la direction du mouvement. Au coude droit la flexion est beaucoup plus étendue qu'à gauche, l'extension est également plus étendue, mais la différence avec le côté opposé est moindre. Le poignet et les doigts présentent aussi une extensibilité plus grande à droite. Cette hyperextensibilité est aussi bien apparente en flexion, en extension ou dans les mouvements de latéralité.

Passivité : Il existe un ballant un peu plus accentué au niveau du pied droit. De tous les autres segments du corps, la passivité, à droite et à gauche, est égale.

Il s'agit, en résumé, d'une malade de 75 ans, ayant présenté une hémiplegie droite légère avec aphasie, il y a trois ans. Actuellement à côté des reliquats d'aphasie le seul signe moteur qui persiste est une hyperextensibilité assez généralisée de toutes les articulations de l'hémicorps droit et un léger ballant du pied droit.

Ces troubles du tonus nous ont permis d'orienter le diagnostic au cours d'un examen rapide vers une lésion en foyer chez des malades présentant des troubles intellectuels avec modification neurologique peu marquée.

Dans l'observation qui va suivre il s'agit d'une jeune fille ayant présenté un traumatisme cranien suivi de monoplégie. Six mois après, cette monoplégie ayant régressé, la malade consulte pour des douleurs siégeant au niveau de son membre. L'examen nous montre à côté de légers troubles sensitifs une hyper-

réflectivité accompagnée d'une hyperextensibilité nette.

M. M..., âgée de 19 ans $1/2$, a fait, il y a huit mois, une chute grave d'un train en marche. Le traumatisme a porté surtout sur la région frontale droite. La malade est restée dans le coma pendant deux jours. Une ponction lombaire, à ce moment, aurait montré un liquide franchement sanglant ; il n'a pas été pratiqué une radiographie du crâne.

Au sortir du coma on constate une hémiplégie droite à grosse prédominance brachiale, l'hémiface était également prise. Il existait en même temps un tableau confusionnel. Un examen pratiqué quelque temps après a confirmé cette hémiplégie et a révélé une anosmie.

Les troubles moteurs se sont progressivement atténués, mais la malade est restée pendant cinq mois avec des troubles importants de la mémoire, une inactivité, une indifférence et une inertie.

Actuellement, il persiste une amnésie lacunaire d'une durée de quelques mois, les autres troubles psychiques ont disparu, de sorte qu'elle a pu recommencer un travail intellectuel. L'anosmie persiste également.

Au point de vue moteur : La force musculaire est légèrement diminuée au membre supérieur droit. Il existe une hyperréflectivité ostéo-tendineuse bilatérale mais beaucoup plus marquée à droite et surtout au membre supérieur. Il n'existe pas de clonus, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Aucune atrophie musculaire ne peut être mise en évidence.

Le ballant est légèrement diminué à droite dans toutes les articulations et d'intensité égale à la main, à l'avant-bras et au membre inférieur droit.

Extensibilité : Au poignet l'extensibilité est beaucoup plus étendue à droite (fig. 33, 34). Au coude il existe une hyper-

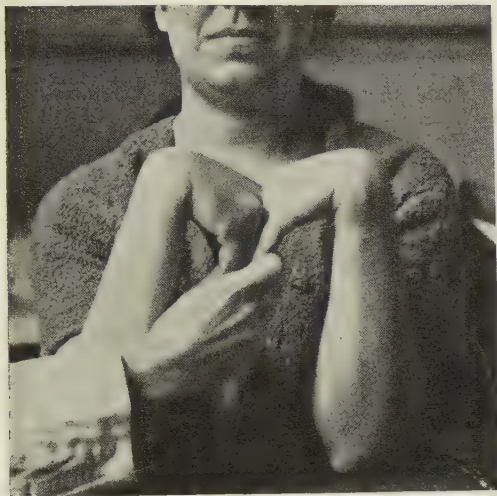


Figure 33. — Traumatisme crânien. Réflexes plus vifs à droite.
Hyperextensibilité à droite.



Figure 34. — Même malade. La main droite tombe spontanément
plus bas.

Dimo.

extensibilité des deux côtés, aussi bien dans le sens de la flexion que de l'extension ; néanmoins, ici aussi, il est possible de noter une différence en faveur du côté droit. A l'épaule l'extensibilité est beaucoup plus étendue à droite (fig. 35). Aux membres inférieurs il n'existe pas de différence entre le côté droit et le côté gauche.



Figure 35. — Même malade que figure 33. Hyperextensibilité de l'épaule droite.

Sensibilité objective : Légère hypoesthésie au membre supérieur droit, au tact et à la piqure, pas de troubles de la sensibilité thermique et profonde. La malade se plaint de douleurs dans le bras droit.

Pas de troubles cérébelleux.

Les nerfs craniens sont normaux.

Nous voulons rappeler en passant l'importance de ce signe dans le traumatisme crânien. SORREL, SORREL-DÉJÉRINE et GIGON ont montré l'intérêt de sa

recherche chez l'enfant. Chez un de leurs petits malades l'hyperextensibilité du membre inférieur droit, associé à un signe de Babinski unilatéral, sans aucun trouble de réflexe, ni de la sensibilité, a permis de préciser que la lésion devait se trouver au niveau du lobule paracentral gauche. L'intervention montra une fracture avec embarrure de toute la partie supérieure du pariétal juste en arrière de la suture fronto-pariétale. L'hyperextensibilité persista pendant trois semaines après l'opération, s'atténua progressivement, puis disparut complètement.

Dans des cas d'affections tumorales ou compressives l'ablation de la masse qui est à la base de la lésion, fait parfois revenir l'extensibilité à son comportement normal. Mais le plus souvent, si les lésions sont profondes et de longue durée, les troubles persistent. D'ailleurs le comportement du tonus dans les cas d'hémiplégie apparemment guérie est variable d'un sujet à l'autre, sans que nous puissions préciser, pour le moment, les raisons de cette variabilité.

Cette modification du tonus prédomine au niveau du siège de la paralysie, il est parfois apparent dans certaines articulations, il est plus marqué dans certaines directions comme nous venons de le voir dans les observations précédemment écrites. D'ordinaire, les troubles toniques sont en rapport avec la prédilection des paralysies, c'est-à-dire qu'elles touchent surtout les muscles extenseurs au membre supérieur et les fléchisseurs au niveau des membres inférieurs.

La passivité s'observe avec une constance moindre au cours du syndrome pyramidal ; elle n'existe jamais tout à fait isolée, même lorsque les lésions sont minimales ou tout à fait au début. Quand on la retrouve elle accompagne l'hyperextensibilité. ANDRÉ-THOMAS n'a observé qu'une seule fois l'existence, après une hémiplégie, d'une passivité isolée sans hyperextensibilité.

L'association de la passivité et de l'hyperextensibilité est la règle au cours des paralysies flasques ; dans ces cas elle se manifeste au cours du coma par la chute plus brusque des membres paralysés : dans la période de l'hémiplégie flasque on peut la mettre en évidence par toutes les manœuvres que nous avons décrites et qui montrent l'exagération du ballant des extrémités.

Nous avons déjà vu que la passivité et le ballant exagéré sont dûs à la perte ou à la déficience du réflexe des antagonistes d'ANDRÉ-THOMAS qui correspondent, croyons-nous, au réflexe myotatique de SHERRINGTON ou au réflexe à l'étirement de FOERSTER ce dernier décrit d'ailleurs, en outre, un réflexe au raccourcissement « réflexe d'adaptation » qui jouerait un rôle également important dans la production de la passivité.

Ainsi dans l'hémiplégie flasque les réflexes tendineux sont abolis, en même temps que le réflexe à l'étirement. Petit à petit ces réflexes réapparaissent soit parallèlement, soit assez fréquemment, les réflexes tendineux précèdent et même peuvent s'exagérer

avant que le réflexe à l'étirement ne soit revenu ou pendant qu'il reste encore très faible, c'est-à-dire, pendant que la paralysie reste encore flasque. Ultérieurement le passage à la spasmodicité va généralement de pair avec une exagération des réflexes tendineux (dans le type ordinaire de l'hémiplégie en extension).

La réapparition du réflexe à l'étirement, au cours du syndrome pyramidal, se ferait plus précocement dans certains muscles au niveau desquels d'ailleurs la motilité apparaît d'abord et est mieux conservée ; ces muscles sont schématiquement au membre supérieur les fléchisseurs ; au membre inférieur les extenseurs (type de prédilection de WERNICKE-MANN). A mesure que le réflexe à l'étirement s'exagère progressivement le ballant diminue de plus en plus et finalement la contracture pyramidale se trouve ainsi constituée.

La nature réflexe de la résistance exagérée à l'étirement, cause de la contracture, ressort clairement des observations des tabétiques chez lesquels survient une hémiplégie ; chez ces malades la contracture et les réflexes tendineux restent souvent absents dans les membres inférieurs dont les racines postérieures sont lésées ; ces membres conservent leur hypotonie antérieure (FOIX, LAGRANGE, CHAVANY, etc...). Une autre preuve encore plus probante de la nature réflexe de la contracture pyramidale est la disparition presque complète de celle-ci après section des racines postérieures (opération de FOERSTER).

Enfin les observations des sections complètes de la

moelle avec survie prolongée et où une contracture apparaît, montre l'importance du rôle des mécanismes spinaux dans l'élaboration du réflexe à l'étirement.

Lorsque la contracture s'est définitivement installée, le ballant est très diminué, d'une façon inégale d'ailleurs ; en effet, dans certains sens on peut encore obtenir un ballant, diminué il est vrai, tandis que par contre, dans le sens opposé à la contracture, le ballant est généralement nul. Toutefois, comme nous l'a fait remarquer notre maître ANDRÉ-THOMAS et comme nous l'avons vu nous-mêmes, parfois le membre supérieur tout entier, lorsque la contracture est encore légère, peut présenter un ballant plus fort que le côté opposé et pendre comme un corps inerte. Ces passivités localisées et électives doivent apparemment dépendre du degré de contracture des muscles péri-articulaires ; en effet, un des caractères essentiels de la contracture pyramidale est l'inégalité de distribution de la contracture.

FOERSTER insiste sur un autre caractère essentiel de la contracture pyramidale ; la dépendance et la sensibilité du réflexe à l'étirement des muscles vis-à-vis du degré de rapprochement de leurs points d'insertion et vis-à-vis de la durée de ce rapprochement ; l'excitabilité à l'étirement d'un muscle s'exagère (le muscle devient spasmodique) avec le rapprochement de ses extrémités, au contraire, l'excitabilité à l'étirement diminue beaucoup dans un muscle distendu pendant un certain temps. C'est cette propriété qui réglerait essentiellement, d'après cet auteur, le com-

portement du réflexe à l'étirement dans les muscles antagonistes et qui serait à l'origine de la distribution caractéristique de la contracture pyramidale. Dans les extenseurs de la jambe par exemple, qui du fait de l'attitude du membre inférieur en extension sont moins distendus que les fléchisseurs, le réflexe à l'étirement est plus vif ; ces muscles présentent donc un degré de contracture plus grand que les fléchisseurs antagonistes. A l'opposé, dans les contractures dites extrapyramidales, on pourrait observer une indépendance relative de l'excitabilité à l'étirement envers le degré de distension du muscle, et c'est là la raison de la distribution presque égale de la résistance à l'étirement dans les deux antagonistes qui donne son caractère de plasticité à la rigidité parkinsonienne.

Enfin, certains muscles, au cours du syndrome pyramidal, seraient plus sensibles à cette influence, tandis qu'à d'autres il faut un rapprochement beaucoup plus long de leurs extrémités pour devenir spasmodiques ; tels sont, par exemple, au membre supérieur : les extenseurs des doigts et de la main, les supinateurs de la main, les abducteurs et rotateurs externes de l'humérus.

Ainsi l'apparition tardive du réflexe à l'étirement dans certains muscles, la distension prolongée qu'ils subissent du fait de l'attitude habituelle du membre supérieur des hémiplegiques et enfin, la faible tendance propre à la spasmodicité qu'ils possèdent, seraient à l'origine de la distribution spéciale de la

contracture chez les hémiplegiques dont la description est connue depuis longtemps.

Les caractères des contractures pyramidales ont été analysés et minutieusement décrits dans de nombreux travaux (FOIX, FOERSTER, CHAVANY, FROMENT, WALSHE, etc...). Nous nous bornerons à signaler rapidement quelques particularités.

— La contracture pyramidale a l'élasticité d'un ressort et est interrompue par des secousses en retour dont l'expression est le clonus. La résistance est particulièrement intense au début, de sorte qu'on a l'impression que toute distension est impossible ; inversement nous verrons que la contracture « extrapyramidale » oppose une résistance à l'étirement, uniforme du début à la fin du mouvement passif et est dépourvue de secousses en retour.

— La contracture pyramidale présente une dépendance nette vis-à-vis du mode de l'excitation, ainsi elle est beaucoup plus vive après un étirement brusque ; le même fait s'observe dans les rigidités parkinsoniennes, mais avec moins de netteté.

— Le réflexe à l'étirement et la contracture pyramidale peuvent être inhibés par excitations sensibles suffisamment intenses. L'action de ces excitations est beaucoup plus faible sur les rigidités extrapyramidales (excepté le froid qui les exagère) ; par contre, les excitations psychiques paraissent influencer plus fortement ces dernières.

— On pourrait observer au cours des contractures pyramidales une dépendance de l'excitabilité du

réflexe à l'étirement envers la position des extrémités des membres ; un exemple de cette action serait la manœuvre de MARIE et FOIX, ou le signe de MAYER ou de LÉRI, qui correspondraient aux réactions de soutien négatives ; néanmoins la nature de ces phénomènes est encore discutée. Il en est de même de l'action qu'exerceraient les réflexes toniques du cou de MAGNUS, sur l'excitabilité de ce réflexe.

Il nous paraît intéressant, en terminant, de signaler un caractère particulier permettant de différencier les affections pyramidales et extrapyramidales, c'est l'absence au cours des premières, de toute réaction de fixation ou de persévération tonique. On peut facilement mettre en évidence ce caractère dans les cas où il n'existe pas une véritable contracture, mais simplement une diminution du ballant ; lorsque, par exemple, le malade étant assis, on plie l'avant-bras sur le bras et qu'on le maintient dans cette nouvelle position pendant un instant, puis qu'on le relâche brusquement, l'avant-bras retombe immédiatement ; au contraire, dans les rigidités parkinsoniennes l'avant-bras conserve, pendant quelque temps, la position qu'on vient de lui communiquer, puis retombe petit à petit.

Les *études myographiques et élécromyographiques* que FOIX et THÉVENARD, FILIMONOW et plusieurs autres auteurs firent pour enregistrer l'activité musculaire, au cours des mobilisations passives et des mouvements réflexes et volontaires chez les pyrami-

daux, permirent de confirmer et préciser les données de la clinique.

IZUMIKAWA, TAMIZI notent que la résistance « totale » à l'étirement est très augmentée dans les contractures et qu'elle s'élève très rapidement avec la vitesse de l'étirement. Cette résistance totale serait composée d'une résistance visqueuse (DONOMAE-SASSA) plastique, exagérée surtout dans les affections extrapyramidales, et d'une résistance élastique augmentée, au contraire, dans les affections de la voie pyramidale.

L. et M. LAPIQUE mesurant les chronaxies des gastrocnémiens sur des grenouilles décérébrées ont observé des variations importantes de la chronaxie du nerf, suivant l'état de tension du muscle. Ils appellent cette chronaxie « chronaxie de subordination », pour l'opposer à la chronaxie du nerf isolé des centres, chronaxie qui ne varie pas avec la tension du muscle. MARINESCO et KREINDLER ont observé que dans le syndrome pyramidal l'excitabilité neuromusculaire est influencée par l'état de tension du muscle. Fait qui ne s'observerait pas dans la rigidité pallidale. Ces auteurs pensent que ce comportement de la chronaxie neuromusculaire, dans le syndrome pyramidal, pourrait expliquer la résistance élastique de la contracture pyramidale qui s'accroît brusquement lorsqu'on veut la vaincre. C'est du fait même de la tension que l'excitabilité du complexus neuromusculaire se trouve immédiatement exagérée.

L'étude des courants d'action des muscles des pyra-

midaux par FOERSTER et ALTENBÜRGER a donné les résultats suivants :

Lorsque la paralysie est encore flasque l'étirement passif d'un muscle par la mobilisation passive ne fait naître généralement aucun courant dans le muscle étiré (fig. 36) confirmant ainsi les données cliniques ; néanmoins, parfois dans des membres tout à fait flasques, la dérivation des courants permet de re-

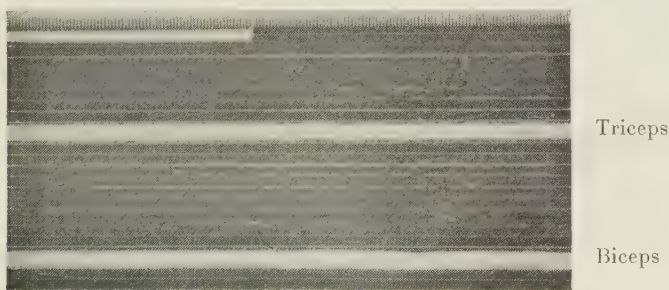


Figure 36. — Hémiplégie flasque. Extension passive de l'avant-bras. Aucun courant ne peut être dérivé ni du biceps ni du triceps. (D'après ALTENBÜRGER).

trouver dans les muscles étirés des courants de faible intensité.

Lorsqu'il existe une spasmodicité, très souvent on peut observer l'apparition, après une latence de moins de $1/100$ de seconde, d'oscillations atteignant immédiatement leur amplitude maximale et disparaissant rapidement, malgré le maintien du membre dans la nouvelle position. Ce comportement existe surtout lorsque le mouvement passif est rapide ; si le mouvement est lent on peut observer, au contraire, la

persistance des courants d'action dans l'antagoniste étiré pendant toute la durée du mouvement étirant (fig. 37). Dans le syndrome pyramidal typique, la participation de l'antagoniste, au cours du mouve-

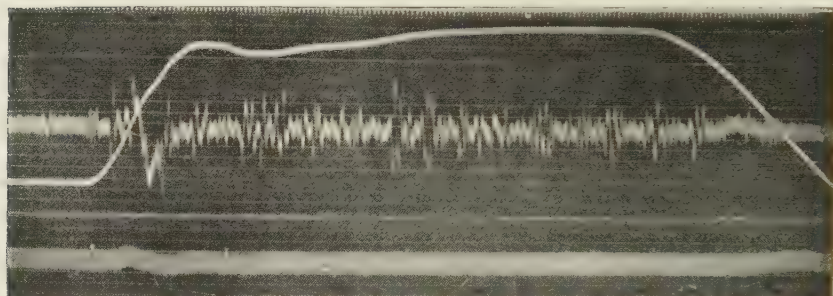


Figure 37. — Hémiplégie spasmodique. Extension passive de l'avant-bras. Du biceps étiré, peuvent être dérivés, une série de courants à oscillations amples pendant toute la durée du mouvement passif. Le triceps n'entre pas en action. (D'après ALTENBÜRGER).

ment passif (réflexe d'adaptation de FOERSTER dans le muscle dont on rapproche les extrémités) peut manquer ou être faible, de sorte qu'on a l'impression qu'elle est moins nette que normalement.

A l'opposé, dans les affections extrapyramidales, la participation est presque constante et exagérée.

Tel que nous l'avons décrit le syndrome pyramidal peut se rencontrer plus ou moins complet à la suite de lésions de tous les étages du névraxe.

Suivant l'étendue et la localisation de la lésion il peut s'agir d'une monoplégie, d'une diplégie ou d'une quadriplégie. Les troubles du tonus peuvent être

strictement limités aux membres paralytiques ou, au contraire, se trouver isolément aux autres membres.

C'est au cours des lésions corticales, au niveau de l'origine de la voie pyramidale, qu'on peut observer le plus fréquemment des monoplégies. Ici aussi, les paralysies passent par un stade flasque et spasmodique. Certains auteurs (BERGMARK, MARBURG, HEILIG, etc...) ont soutenu que les paralysies corticales, ou bien restaient flasques définitivement, ou bien étaient en contracture dès le début. En réalité, il semble que les paralysies flasques définitives soient dues à des lésions concomitantes des racines postérieures. La neurochirurgie a permis de constater presque dans des conditions expérimentales les conséquences des lésions corticales. FOERSTER rapporte des observations où l'excision isolée du champ moteur du membre inférieur a entraîné l'hyperextensibilité et la disparition de réflexe à l'étirement dans le membre controlatéral. Cet auteur en décrivant cette hyperextensibilité ajoute : « J'insiste fortement sur le fait qu'il ne s'agit pas de cas d'hémiplégies brusques et fraîchement installées où, comme nous l'avons déjà vu, le réflexe à l'étirement est toujours aboli, mais des hémiplégies résiduelles. »

ANDRÉ-THOMAS considère que « la résistance des muscles et le jeu articulaire se comportent très différemment dans les lésions de la région frontale et dans celles de la région pariétale ». FOERSTER a observé une diminution de la résistance musculaire à l'étire-

ment au cours des lésions limitées des circonvolutions pariétale postérieure et pariétale supérieure. Il serait intéressant de rechercher le comportement de l'extensibilité dans les lésions d'autres lobes du cerveau.

Au cours des affections infectieuses généralisées du système nerveux au syndrome pyramidal s'associent le plus souvent d'autres symptômes dénotant l'atteinte d'autres systèmes encéphaliques ; cependant, dans certains cas, on peut l'observer assez pur. Voici un exemple de ce genre :

Obs. — W... Renée. Consultation du D^r ANDRÉ-THOMAS.

En mars 1935, à l'âge de 6 ans, l'enfant qui jusqu'alors était bien portante, a présenté un léger mouvement hyperthermique ainsi que le syndrome suivant : raideur de la nuque et des membres inférieurs. Légère parésie faciale gauche sans aucune diminution de la force dans les membres, ni à droite ni à gauche. Réflexes tendineux vifs à droite. Réflexe cutané plantaire en extension à droite ; réflexe cutané abdominal moins vif à droite. Hyperextensibilité nette dans les membres du côté droit. Il existait en outre un strabisme convergent de l'œil droit, une diplopie et un nystagmus bilatéral. Le fond d'œil était normal. Le B. W. négatif dans le sang, la cutiréaction négative. P. L. Alb. 0,32 ; Cel. 10 ; B. W. négatif aucun germe, pas de B. K. la radiologie ne montre rien d'anormal.

Pendant un certain temps le processus a une tendance à diffuser : les réflexes à gauche deviennent très vifs, puis, peut-être sous l'effet du traitement anti-infectieux, une amélioration importante survient ; tous les troubles disparaissent sauf le Babinski à droite et l'hyperextensibilité surtout nette au niveau des extenseurs du poignet. De même la tem-



Figure 37. — Névralgie. Syndrome pyramidal droit. Hyperextensibilité du poignet droit.



Figure 38. — Même malade. Hyperflexion du coude droit.

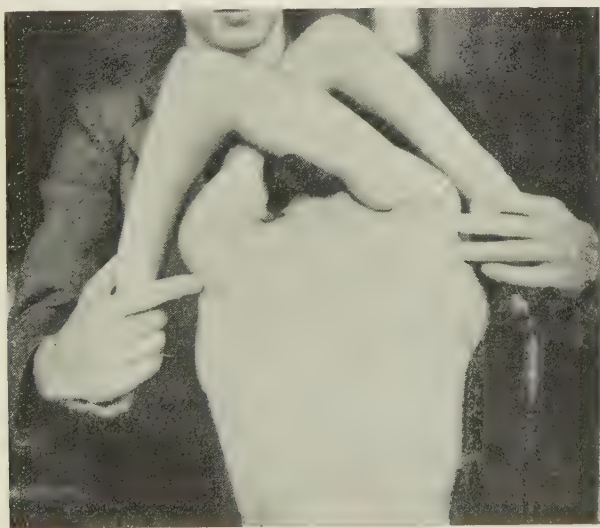


Figure 39. — Même malade. Hyperextensibilité de l'articulation de l'épaule droite.



Figure 40. — Névralgie. Syndrome pyramidal droit.
Hyperextensibilité. Extenseurs de la jambe à droite.



Figure 41. — Même malade. Hyperextensibilité des extenseurs
de la cuisse et des fléchisseurs de la jambe à droite.

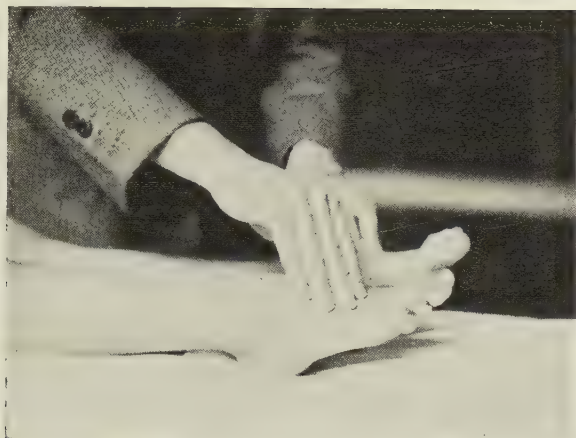


Figure 42. — Névralgie. Syndrome pyramidal droit.
Hyperextensibilité des fléchisseurs dorsaux du pied à droite.



Figure 43.

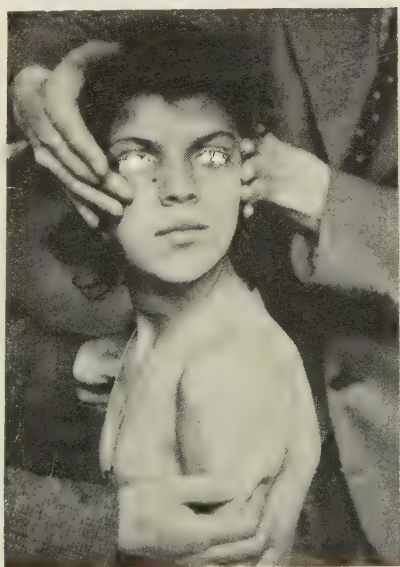


Figure 44.

Figures 43 et 44. — Même malade. La rotation latérale de la tête peut être poussée plus loin vers la droite.

Dimo.

pérature ne revient pas tout à fait à la normale, quelques secousses nystagmiques peuvent être notées dans le regard à gauche, à certains examens.

Malgré le traitement suivi en mai 1936, l'état de la malade paraît s'aggraver ; les réflexes du côté droit sont de nouveau très vifs, le Babinski de ce côté est franc ; tendance à l'extension de l'orteil à gauche, la force musculaire n'est pas diminuée. L'examen de l'extensibilité donne à ce moment les résultats suivants : il existe une hyperextensibilité dans toutes les articulations du membre supérieur et inférieur droit quel que soit le sens dans lequel cette recherche est faite. Les photographies que nous reproduisons illustrent cette hyperextensibilité (fig. 37-42). Au niveau du cou, la tête peut être entraînée dans une rotation plus étendue vers la droite que vers la gauche (fig. 43, 44). Il existe une légère passivité dans le membre supérieur droit avec un faible pendulisme au cours de la recherche du réflexe olécranien.

La malade nous quitte en ce moment et nous ne la retrouvons qu'en juin 1938 : une très grande amélioration est intervenue entre temps. A l'examen on ne retrouve plus aucun symptôme moteur. Les réflexes tendineux existent tous et sont faibles. Les cutanés plantaires se font en flexion de deux côtés. Il n'existe aucune modification du tonus ni aux membres supérieurs, ni inférieurs : l'extensibilité et la passivité sont symétriques à droite et à gauche. Bref, l'examen neurologique est entièrement négatif.

En présence de ce tableau et de son évolution, nous croyons qu'il est permis de porter le diagnostic de névraxite. L'intérêt de cette observation vient du fait qu'elle permet de suivre l'évolution parallèle du Babinski et de l'extensibilité et leur disparition simultanée.

Si l'accord est presque général, en ce qui concerne le comportement du tonus dans les lésions corticales ou pyramidales dans l'encéphale, le désaccord semble persister encore au sujet de l'état du tonus après transection de la moelle.

Pendant très longtemps on admit les vues de BASTIAN qui soutenait qu'après une section complète de la moelle il se produit une paraplégie flasque et que les réflexes tendineux sont perdus définitivement. Les nombreux travaux qui ont été faits, à ce sujet au cours de la dernière guerre, ont montré que ces vues ne correspondaient pas à la réalité.

GUILLAIN et BARRÉ ont eu l'occasion d'observer 17 cas de blessés graves avec interruption anatomique complète de la moelle ; l'état du tonus chez ces malades peut être résumé comme suit : « 1^o chez certains d'entre eux la consistance des muscles était faible, mais l'amplitude des mouvements passifs restait ordinairement moyenne ; ces premiers paraplégiques étaient très comparables, sous le rapport de la tonicité, à beaucoup d'individus dits normaux ; 2^o chez certains autres la consistance des muscles était ferme et l'amplitude des mouvements passifs gardait le degré qu'on lui trouve chez des gens en bonne santé et bien musclés ; 3^o chez d'autres enfin, le tonus était différent aux cuisses et aux mollets, ou plus élevé à droite qu'à gauche. Ajoutons que chez aucun d'eux, il ne fut possible de donner aux membres les attitudes d'hyperflexion ou d'hyperextension des segments les uns sur les autres comme cela a lieu si

facilement chez de nombreux tabétiques et dans le cas de certaines lésions des nerfs périphériques.» Ajoutons que ces auteurs n'ont en vue que le tonus des premiers jours ou la première semaine « car, de très bonne heure les muscles subissent une atrophie à évolution rapide et leur consistance diminue presque toujours ». Une survie prolongée serait exceptionnelle pour ces auteurs.

RIDDOCH et HEAD désignent le premier stade après la transaction médullaire « stage of flaccidity » et ils décrivent le tonus comme suit : « Lorsque les extrémités inférieures n'étaient pas en mouvement, le tonus des fléchisseurs physiologiques était au-dessous de la normale, mais celui des extenseurs était relativement beaucoup moins développé. »

FOERSTER au cours du « Initialstadium » écrit : « Les muscles ont perdu leur consistance normale et leur relief, ils sont flasques et mous à la palpation et pendent comme des lambeaux de viande aux segments du squelette, chaque pression produit un aplatissement. Ceci est particulièrement net au niveau des muscles des extrémités inférieures, où l'on peut retrouver « le membre élargi » que HEILBRONNER a décrit dans les hémiplegies cérébrales fraîches. »

Enfin, ROUSSY et LHERMITTE écrivent : « Le tonus n'est pas toujours nettement diminué, comme l'ont noté GUILLAIN et BARRÉ, les reliefs musculaires restent quelquefois aussi bien modelés qu'à l'état normal. Il n'en est plus de même dans la phase tardive. »

Comme on voit des divergences semblent pro-

fondes. Peut-être sont-elles dues, pour une part tout au moins, à la date de l'examen après la blessure.

Nous pouvons formuler, à propos des modifications de l'extensibilité et de la passivité au cours du syndrome cortico-pyramidal, les conclusions suivantes :

L'extensibilité est constamment exagérée au cours des lésions cortico-pyramidales. Elle peut constituer le premier signe précédant l'apparition de la paralysie et des autres signes du syndrome pyramidal ; elle peut faire partie intégrante de ce syndrome *ou se trouver isolée au niveau d'un membre respecté par la paralysie et la passivité*. Elle est généralement très étendue au cours des paralysies flasques, mais peut encore être retrouvée dans les paralysies spasmodiques, lorsque la contracture n'est pas trop accentuée.

La passivité peut généralement être notée au cours des paralysies flasques. Elle peut cependant exister isolément sans paralysie. Au cours des paralysies spasmodiques elle est très diminuée. Mais, fait essentiel, la passivité, lorsqu'elle existe au cours du syndrome pyramidal, est toujours associée à l'hyperextensibilité. C'est là un caractère d'une importance pratique considérable, constituant, comme l'a montré ANDRÉ-THOMAS, un élément des plus importants pour le diagnostic entre les troubles du tonus au cours des lésions cérébelleuses et cortico-pyramidales.

LES AFFECTIONS CÉRÉBELLEUSES

Le cervelet constitue certainement une des régions qui a le plus intrigué les expérimentateurs et les cliniciens, aussi le nombre des travaux consacrés à la recherche de la nature de la fonction cérébelleuse est-il considérable. Presque tous les auteurs se sont occupés à définir les rapports du cervelet avec le tonus. Dans le cadre étroit de cette étude, il est impossible de rapporter tous ces travaux, nous nous bornerons de signaler ceux qui nous ont paru se rattacher le plus à notre sujet ; on trouvera un exposé complet dans les monographies de ANDRÉ-THOMAS, de Van RIJBERK, BREMER, MARBURG, GOLDSTEIN, RADEMAKER.

A. — LE CERVELET ET LE TONUS EXPOSÉ ET DISCUSSION

I. — AUTEURS ADMETTANT L'HYPOTONIE COMME SIGNE DE DÉFICIT CÉRÉBELLEUX

L'hypothèse que le cervelet exerce une action tonigène a été émise presque simultanément, primitivement par des cliniciens et des physiologistes.

En 1861, LEVEN et OLLIVIER se basant sur leurs observations de 76 malades, atteints d'affection cérébelleuse, ont admis que le trouble moteur cérébelleux reposait sur la faiblesse musculaire.

En 1864, LUYs ayant examiné cent malades, conclut que les principaux symptômes des affections cérébelleuses sont dûs à un état de faiblesse générale des muscles et une diminution progressive de la force musculaire ; « pas de paralysie mais une asthénie ». POINCARÉ compare la faiblesse des muscles de ces malades avec celle de la paralysie progressive.

Parmi les expérimentateurs DALTON, en 1861, attire l'attention sur la faiblesse générale d'un muscle qu'entraîne une ablation du cervelet. WEIR-MITCHELL, continuant les recherches de DALTON, arrive à la conception que le cervelet est un organe renforceur de centres spinaux. Mais, en réalité, ce n'est que depuis les travaux de LUCIANI que l'hypotonie ou atonie a été plus généralement admise, comme un trouble d'origine cérébelleuse. Cet auteur distingue le tonus de la force musculaire. « Le tonus est la tension active dans laquelle les muscles se trouvent pendant le repos ; la force musculaire est l'énergie que le muscle dépense au cours de différentes activités volontaires et réflexes. » Les phénomènes suivants qu'il observe après hémisécérébellation l'amènent à conclure à l'existence d'une atonie musculaire : « 1^o Lorsqu'on extirpe l'hémi-cervelet droit d'un chien et qu'en le tenant par les flancs on le soulève en l'air, on s'aperçoit que les muscles de l'extrémité pos-

térieure droite sont plus flasques que du côté opposé ;
2^o lorsqu'on soulève les plantes des pieds de l'animal avec la paume de la main, on observe que les membres du côté sain opposent une résistance plus grande à leur flexion passive que les membres du côté opéré ;
3^o si on examine un chien pendant qu'il mange, alors que pour élargir sa base de sustentation les pattes sont écartées, et que son attention est attirée par la nourriture, on peut observer que les membres du côté lésé fléchissent parfois sous le poids du corps ;
4^o l'atonie ressort des chutes fréquentes de l'animal vers le côté opéré les premiers temps qui suivent une héli-extirpation, puisque les chutes dépendent d'une flaccidité musculaire. » Comme on voit, ces différents phénomènes n'ont pas toujours des rapports évidents avec le tonus et l'hypotonie musculaire ; néanmoins, LUCIANI conclut que le cervelet exerce une action sthénique, tonique et statique, c'est-à-dire une action complexe, par laquelle le cervelet augmente l'énergie potentielle dont disposent les appareils neuro-musculaires (action sthénique) ; il accroît le degré de la tension durant la pose fonctionnelle (action tonique) ; il accélère le rythme des impulsions élémentaires, durant leur activité fonctionnelle et il assure une fusion normale et la continuité régulière des actes (action statique).

A la suite de LUCIANI, un grand nombre de physiologistes et de neurologistes ont admis la réalité et la constance de l'hypotonie comme un symptôme de déficit cérébelleux ; citons parmi les premiers :

ANDRÉ-THOMAS, PAGANO, PATRIZI, MUNK, Van RIJNBERK, ROTHMANN, EDINGER, SIMONELLI, BREMER, SPIEGEL, ROSSI, ARING et FULTON. Parmi les seconds : ANDRÉ-THOMAS, G. STEWART, GORDON-HOLMES, VON BECHTEREW, LEWANDOWSKY, BING, IGVAR, Ch. FOIX, MINGAZZINI, WALSCHE, MARBURG, SCHILDER, FOERSTER. Nous préciserons plus bas les conceptions de ces différents auteurs.

II. — AUTEURS N'ADMETTANT PAS LA RÉALITÉ DE L'HYPOTONIE CÉRÉBELLEUSE

L'existence de l'hypotonie cérébelleuse fut surtout mise en doute par des physiologistes. LABORDE ayant observé que des coqs décérébellés peuvent traîner et soulever avec beaucoup d'énergie des poids attachés à leurs membres, nie l'hypotonie. FERRIER et TURNER observent que les singes décérébellés s'agrippent énergiquement et peuvent facilement grimper. R. RUSSEL décrit une certaine contracture dans les membres homolatéraux de l'extirpation cérébelleuse. BICKEL ne peut retrouver ni l'atonie, ni l'asthénie. Plus récemment, DUSSER DE BARENNE et RADEMAKER ont également nié l'hypotonie. Parmi les cliniciens n'admettant pas l'hypotonie d'origine cérébelleuse nous trouvons BABINSKI et WEISENBURG.

III. — AUTEURS POUR LESQUELS LES TROUBLES TONIQUES CÉRÉBELLEUX SONT ACCESSOIRES

Un certain nombre de neurologistes réduisent l'importance des troubles du tonus et admettent que ces troubles peuvent manquer au cours des affections cérébelleuses et ne sont pas essentiels (KNAPP, GOLDSTEIN, BRUN).

*
* * *

Comme on peut se rendre compte de cette rapide énumération, la presque totalité des neurologues et la majorité des physiologistes admettent l'hypotonie d'origine cérébelleuse.

Des divergences graves apparaissent lorsqu'on passe en revue les symptômes qui — selon la conception que chaque auteur se fait du tonus — relèveraient de cette hypotonie. De sorte que « l'hypotonie » chez deux auteurs différents comporte des symptômes tout à fait différents. A côté d'un certain nombre d'auteurs qui ne précisent pas le mode d'examen, les signes suivants sont le plus fréquemment mentionnés comme des preuves de l'hypotonie :

1) *Hyperextensibilité*. — STEWART et HOLMES décrivent l'hyperextensibilité concurremment à d'autres signes comme des manifestations de l'hypotonie au cours des tumeurs cérébelleuses. BING et BREMER admettent l'opinion de ces auteurs et rangent l'hyperextensibilité parmi les preuves de

l'hypotonie cérébelleuse. Enfin, FOERSTER, en 1927, écrivait : « Dans les affections cérébelleuses j'ai pu, à plusieurs reprises, mettre en évidence une hyperextensibilité des muscles. Sont surtout démonstratifs les cas où il existe une affection unilatérale du cervelet et dans lesquels l'amplitude de l'excursion du mouvement passif est augmentée dans les membres homolatéraux, en comparaison avec les membres du côté opposé. »

2) **Trouble de la mobilisation passive.** — Plusieurs signes ont été décrits au cours de la mobilisation passive :

Diminution de la résistance à la mobilisation. La mise en évidence de cette résistance est la manœuvre essentielle par laquelle la plupart des auteurs évaluent l'état du tonus. A cet effet, on mobilise passivement un segment de membre et on apprécie la résistance qu'on ressent. Ce signe est certainement celui où l'unanimité est presque complète, en effet presque tous les auteurs qui admettent l'hypotonie cérébelleuse, le mentionnent. Ce mode d'examen, qui permet de déceler des hypertonie et hypotonie d'une certaine importance, nous paraît insuffisant pour dépister de faibles hypotonies.

Le signe du fléau de Stewart-Holmes est souvent mentionné au cours des affections cérébelleuses.

La passivité fut décrite d'abord par ANDRÉ-THOMAS et DURUPT chez des chiens et des singes décérébellés : « Non seulement l'attitude n'est pas corrigée,

mais la main de l'observateur n'éprouve aucune résistance à déplacer le membre dans cette attitude : le membre se laisse faire, reste passif. » Et plus loin, ils écrivent : « L'effet de destruction d'un fragment du cervelet est double : il y a hyposthénie (diminution de la résistance, passivité) des muscles qui agissent dans une direction déterminée, et hypersthénie des muscles qui agissent dans une direction opposée ; en un mot anisosthénie des muscles antagonistes. » L'anomalie ne consisterait d'ailleurs pas seulement dans le défaut de mesure mais encore dans la durée excessive et dans le retard du mouvement antagoniste. C'est cette anisosthénie et la passivité qui, pour ANDRÉ-THOMAS, seraient responsables, en partie, de l'adiadococinésie et de la dysmétrie. Chez l'homme, ANDRÉ-THOMAS retrouve cette passivité dans des blessures du cervelet et des lésions cérébelleuses pures. Nous avons déjà décrit, dans un chapitre antérieur, les épreuves qui, chez l'homme, permettent de mettre en évidence la passivité. « L'amplitude de l'excursion et la limitation du mouvement au cours de ces épreuves », dépendent chez l'homme, comme chez l'animal, de la plus ou moins grande résistance opposée aux déplacements du membre par les muscles antagonistes, c'est-à-dire par des muscles qui, en se contractant, produisent un mouvement dans une direction diamétralement opposée. Le mouvement passif provoque une augmentation du tonus ou un réflexe proprioceptif dans les muscles antagonistes ; suivant que le réflexe est exalté ou diminué, l'amplitude du mouvement dimi-

nue ou s'accroît. Le réflexe antagoniste est généralement diminué dans les affections cérébelleuses, mais il peut être augmenté ; en effet, « l'excursion du mouvement passif peut être augmentée dans une direction et diminuée dans une direction inverse, il y a anisosthénie des muscles antagonistes. Nous trouvons la passivité mentionnée par BREMER, FULTON, SCHILDER. SPIEGEL a également observé, au cours de ses expériences, un affaiblissement du « réflexe de freinage » du côté de l'hémi-extirpation. Selon cet auteur il ne fait aucun doute qu'une partie au moins des réflexes proprioceptifs parcourt le cervelet (réflexe de freinage).

Le Rebound phénomène de Holmes est mentionné par ANDRÉ-THOMAS, BING, BREMER, FOERSTER, MOSES KECHNER et GROSSMAN, GOLDSTEIN, STIEFLER, POPOW et autres.

Les réflexes pendulaires furent décrits par ANDRÉ-THOMAS comme une conséquence de la passivité, ils sont mentionnés par un grand nombre d'auteurs, citons : BREMER, FOERSTER, STEWART et HOLMES, GOLDSTEIN FULTON, MOSES KECHNER, GROSSMAN, STIEFLER, POPOW et autres.

Le signe de Raimiste peut être observé dans des lésions cérébelleuses.

L'adiadococinésie est également souvent interprétée comme une perturbation tonique.

L'abolition des réflexes de posture de FOIX et THÉVENARD fut retrouvée par de nombreux auteurs (DELMAS-MARSALET, etc...).

3) *La flaccidité musculaire* est mentionnée par STEWART et HOLMÈS et BREMER.

4) *Autres troubles qui sont souvent interprétés comme révélant une perturbation tonique.* — Plusieurs autres symptômes, qui furent même primitivement décrits avec une toute autre signification, sont actuellement interprétés par certains auteurs comme des troubles du tonus. Comme ces symptômes sont des troubles du statotonus et ne s'observent, pour la plupart, que dans le maintien d'une attitude, nous ne ferons qu'une énumération certainement incomplète d'ailleurs car ils ne rentrent pas dans les troubles du tonus résiduels que nous nous proposons d'étudier.

a) *Les épreuves de l'indication* et de la déviation spontanée que BARANY rapportait à l'existence, dans le cervelet de centres de direction, sont souvent interprétées comme des troubles toniques (FISCHER, SCHILDER, GRANT, PÖTZL, MARBURG, etc...). GUTTICH et GOLDSTEIN font observer que l'épaule est abaissée du côté de la déviation spontanée et considèrent cette déviation comme un trouble général du tonus de tout le corps ou tout au moins de l'hémicorps atteint. MARBURG pense que si ces réactions ne sont pas des signes cérébelleux spécifiques (BARRÉ), du moins permettent-elles, lorsqu'il existe une hypotonie « de dépister des modifications minimales du tonus ». ANDRÉ-THOMAS avait attribué les attitudes un peu spéciales des diverses parties du corps (tête, tronc, membres) à la plus ou moins grande résistance des

muscles, dans un certain sens (sens de la passivité).

b) HOFF, SCHILDER, ZINGERLÉ, GOLDSTEIN notent parmi les troubles du tonus, *une exagération de réflexes d'attitude du cou et labyrinthiques* : si on tourne la tête à gauche chez un malade porteur d'une lésion cérébelleuse droite, le tronc et les bras peuvent dévier d'une manière paradoxale vers la droite. Il existe une tendance très forte des rotations à droite en présence d'une lésion cérébelleuse droite. Ces réflexes que ROTHFELD a également décrits co existent selon ces auteurs avec l'hypotonie cérébelleuse (SCHILDER, ROTHFELD). *Les réactions toniques du bras*, décrites par WODACK et FISCHER appartiennent également à ces groupes : lorsqu'on excite le labyrinthe chez un cérébelleux le bras du côté excité s'abaisse.

c) Plusieurs autres signes peuvent être réunis dans le groupe de *modifications toniques, induites de GOLDSTEIN* ; c'est ainsi que sont interprétés par plusieurs auteurs les signes suivants : *Signe du renversement* de THOMAS et JUMENTIÉ : lorsqu'on demande à un cérébelleux de renverser brusquement ses mains de la supination à la pronation, le pouce du côté malade est abaissé davantage. Le *signe de la supination* de BABINSKI : lorsque le malade maintient ses deux bras étendus en avant, les mains en supination le pouce du côté malade reste plus élevé. « *L'assimetria di posizione* » de ROSSI, décrit de nouveau ultérieurement sous le nom de *tendance à la pronation* : lorsque chez un sujet sain on demande de conserver les bras étendus en avant en supination prononcée, il se manifeste

une tendance à la pronation. WILSON a montré qu'au cours de lésions cérébelleuses cette tendance est plus accentuée (HOFF et SCHILDER). L'*asymétrie des bras élevés* de Janisevski : si on demande au malade de conserver les bras élevés au-dessus de la tête, les faces palmaires orientées frontalement, on voit du côté atteint la main se tourner lentement et la face palmaire s'orienter sagittalement. Ces signes seraient dus à des troubles de la distribution tonique et l'expression d'une tendance à prendre une position plus comode (GOLDSTEIN), donc une *automatose* dans le sens de ZINGERLÉ (WILSON, SCHILDER, MARBURG, HOLMES). Dans ce groupe doit aussi être rangé l'*essai de conserver une attitude* de HOFF et SCHILDER. Si chez un malade qui a les yeux fermés et les bras étendus en avant on déplace un des bras de 60°, on le laisse dans la nouvelle attitude pendant quelques instants puis on demande au malade de reprendre son ancienne attitude, on peut observer du côté malade une sur-estimation vers le haut ou vers le bas (pour GOLDSTEIN ce signe est également une preuve d'une perturbation non seulement locale mais en général du tonus. Ici aussi doit être rangé « *l'hyperflexion phénomène* » de WEISMANN : si on demande au malade de porter le talon sur le genou, il se produit une flexion exagérée de la hanche et le talon atteint la cuisse. HOFF et SCHILDER considèrent qu'il s'agit d'une anisotonie en faveur des fléchisseurs, ils ont modifié cette épreuve et la décrivent sous le nom de « *phénomène d'imitation cérébelleuse* » : on demande au malade en décu-

bitus dorsal de placer le membre inférieur sain en demi-flexion, puis on lui demande de prendre avec le membre opposé une attitude identique, on observe que le genou du côté de la lésion cérébelleuse est plus haut que le côté opposé ; il ne s'agit pas d'hyper-métrie, car une erreur dans le même sens est commise si le membre malade est porté d'abord en hyper-flexion et qu'on demande au sujet d'imiter la demi-flexion de l'autre jambe. GOLDSTEIN rattache également les *erreurs de l'évaluation des poids* à un trouble de tonus. Tous ces signes sont interprétés, comme nous l'avons dit, comme une asymétrie tonique et plusieurs auteurs envisagent la possibilité de les expliquer par l'hypothèse de *l'anisosthénie* de ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIER (FISCHER, MARBURG, PÖTZL, SCHILDER (anisotonie), ROSSI (asymétrie tonique).

5) **Modifications du tonus postural.** — Certains auteurs admettant la définition du tonus de SHERINGTON, comme base de la posture et de l'adaption posturale coordonnée, considèrent que le terme de atonie doit signifier un affaiblissement des réactions posturales toniques des muscles (WALSHE, HUNT). INGVAR, de même, défend la conception faisant du cervelet un organe régulateur de l'équilibre statique et dynamique et il considère que tous les troubles cérébelleux ont leur origine dans un trouble de tonus musculaire.

Pour ANDRÉ-THOMAS c'est parce qu'il y a passivité

que les phénomènes dits de posture sont affaiblis ou supprimés.

ALAJOUANINE et GOPCEVITCH ont étudié le tonus statique en cherchant les modifications que l'hypotonie apporte à la statique ; à cet effet, ils étudient le tonus d'attitude, l'équilibre et le déséquilibre spontanés et provoqués par une poussée, enfin, les empreintes plantaires des hypotoniques. Cette étude leur a permis de montrer l'indépendance relative entre le tonus d'attitude et les réflexes d'attitude. Dans toutes les observations d'affection cérébelleuse qu'ils rapportent, l'hypotonie avait été observée.

Comme nous l'avons déjà indiqué, DUSSER DE BARENNE et RADEMAKER se basant principalement sur leurs travaux physiologiques ont nié la réalité de l'hypotonie physiologique. Avant d'apporter la discussion des résultats de ces auteurs, il faut se rappeler les différences morphologiques et physiologiques du cervelet des oiseaux, des mammifères inférieurs, des primates, et enfin de l'homme. Comme on sait, le cervelet des oiseaux est presque exclusivement représenté par le paléo-cervelet (mésencéphalobulbo-spinal), la destruction du cervelet chez les pigeons par BREMER et LEY a fait apparaître une hypertonie des extenseurs qui disparaissait d'ailleurs lorsque les pattes des oiseaux pendaient librement, il s'agissait par conséquent de réactions statiques. Plus on s'élève dans l'échelle animale, plus le néo-cervelet acquiert de l'importance et les conséquences d'une décérébel-

lation sont différentes. BREMER et MILLER ont suggéré la possibilité d'expliquer l'absence, à un certain niveau phylogénétique, de l'hypotonie chez des animaux totalement décérébellés par l'antagonisme des influences paléo-et néo-cérébelleuses. FULTON se basant sur ses expériences (FULTON, LIDDEL et RIOCH, ARING et FULTON, FULTON et DOW) écrit : « L'étude de l'hypotonie chez les primates montre que celle-ci devient un trait proéminent des lésions néo-cérébelleuses et que son importance augmente à mesure qu'on monte dans l'échelle phylogénétique ; c'est-à-dire que chez l'homme elle est plus marquée que chez aucun autre vertébré. Elle apparaît au cours des lésions limitées du cervelet chez le chimpanzé. Son intensité augmente avec l'étendue de la lésion corticale. » Et d'autre part, cet auteur écrit : « Tous les primates supérieurs présentent une hypotonie après des lésions cérébelleuses. Chez le chimpanzé, les troubles résultant des petites ablations du néo-cervelet sont beaucoup plus évidents que chez les babouins et les singes. » « L'hypotonie dans les membres ipsilatéraux peut être mise en évidence facilement pendant une période de plusieurs mois. »

Les expériences de DUSSEY de BARENNE ont été faites sur des chiens ; de ces expériences il conclut « non seulement au cours de la locomotion cette atonie ne peut être mise en évidence, mais même par les autres épreuves cette atonie n'existait pas ; en effet, les muscles ne sont pas flasques à la palpation, le relief des muscles est très apparent sous la peau et on

ne rencontre pas une résistance affaiblie au cours de la mobilisation passive ; on peut s'en convaincre encore mieux au cours des hémiextirpations où la comparaison avec le côté sain est possible ». En ce qui concerne l'atonie qu'on peut observer après l'ablation du cervelet, il pense que celle-ci apparaît lorsque des lésions vestibulaires y sont associées. BREMER, après extirpation d'un hémisphère cérébelleux chez un chien note au contraire l'hypotonie, il pense que celle-ci peut être dissimulée par la vivacité des réactions défensives de l'animal et doit être recherchée méthodiquement. Cet auteur reproduit des myogrammes des réflexes rotuliens d'un chat héli-décérébellé où on note l'absence de toute ondulation tonique (myotatique) interrompant la décontraction du côté de l'héli-décérébellation. Ces observations sur le mode d'examen prennent encore plus de valeur, lorsqu'on prend en considération que même normalement la résistance qu'on ressent à une flexion passive d'un membre d'un chien en décubitus dorsal est minime, lorsque l'animal est bien apprivoisé ; il est donc très difficile d'observer par cette seule épreuve une faible différence avec le côté opposé.

Les expériences de RADEMAKER portent sur des chiens, des chats et un singe. L'auteur comprend par le terme de tonus musculaire « la tension par laquelle les muscles résistent aux modifications passives des attitudes des segments corporels ». L'auteur critique la limitation à la résistance involontaire qui est le plus fréquemment introduit dans les définitions du

tonus, car, dit-il, « entre les contractions volontaires et involontaires il n'existe aucune différence objective ». Cette notion peut s'appliquer chez l'animal, mais chez l'homme normal, croyons-nous, il ne s'agit pas seulement de rechercher la résistance à un déplacement passif en dehors de toute contraction musculaire volontaire ; on essaye en plus d'obtenir un relâchement volontaire. Si toute contraction volontaire n'est pas éliminée, nous ne voyons pas la différence entre la recherche du tonus musculaire et celle de la force musculaire.

Immédiatement après la décérébellation, RADEMAKER note qu'une partie des animaux (les chiens surtout) sont rigides, il s'agit d'une rigidité en extension, comparable à la rigidité de décérébration. Cette rigidité apparaîtrait (contrairement à l'opinion de DUSSER DE BARENNE) surtout chez les animaux, dont l'extirpation était accompagnée d'hémorragie abondante ou de toute autre complication. L'autre partie des animaux, surtout des chats (chez lesquels l'extirpation entraîne moins d'hémorragie) et le singe était hypotonique et présentait une passivité très nette.

De toutes façons, l'hypertonie et l'hypotonie disparaissent au stade de troubles permanents, et tous les animaux décérébellés présentent une distribution tonique identique, qui « ne représente pas une hypertonie et encore moins une atonie ». Dans ce stade, les animaux en décubitus dorsal conservent les pattes fléchies : « On rencontre au cours d'une flexion passive une résistance tout à fait insignifiante, au cours de

l'extension passive, une résistance légèrement plus grande. Cette résistance envers les mouvements passifs d'extension et de flexion n'est pas forte, mais elle n'est pas diminuée ; chez les animaux intacts et des chiens thalamiques, dans des circonstances analogues elle est insignifiante et ne peut parfois être ressentie qu'au cours des extensions passives. »

Après une héli-décérébellation, dans les premiers jours qui suivent cette opération, l'animal présenterait une élévation du tonus d'extension d'abord dans les quatre pattes, ultérieurement dans les pattes homolatérales seulement ; cette élévation du tonus se modifie néanmoins fortement avec les modifications d'attitude de la tête dans l'espace et par rapport au tronc et lorsque l'animal est en décubitus latéral, sur le côté de l'héli-cervelet sain toutes les quatre pattes sont fléchies. Dans le stade de troubles permanents, les animaux dans le décubitus dorsal conservent les quatre pattes fléchies, et lorsqu'on recherche la résistance envers des mouvements passifs de flexion et d'extension, on ne peut trouver une différence nette entre les pattes du côté droit et gauche.

En ce qui concerne la passivité, RADEMAKER n'a pas retrouvé le ballottement des membres ; lorsqu'on secoue le tronc « les animaux maintiennent leurs membres fortement rétractés », au cours de cette manœuvre. Il n'a pu non plus retrouver le pendulisme au cours des réflexes tendineux ou des mouvements passifs. Par contre, il note qu'un pincement ou un chatouillement de la plante des pieds, entraîne une

rétraction hypermétrique de la patte, mais considère que ceci est dû à une contraction excessive des fléchisseurs des membres et non à une hyposthénie des antagonistes. Enfin, il a retrouvé des phénomènes qui peuvent être homologués avec le signe de STEWART-HOLMES.

Si ces constatations plaident en faveur de l'absence de l'hypotonie chez les chiens décérébellés, il n'en est pas de même des autres preuves que RADEMAKER apporte : ainsi cet auteur conclut à l'absence de l'atonie parce que l'animal peut redresser la tête, lorsqu'on le maintient par les pattes postérieures et le bassin en l'air. Quoique RADEMAKER fasse observer que lorsqu'on détruit les labyrinthes ces réactions de redressement sont absentes, il conclut de leur présence « qu'aucune trace d'atonie n'existe » et que les réflexes à l'étirement sont conservés. En réalité, les phénomènes de cet ordre sont des réactions toniques d'origine très complexes, dont la composante myotatique n'est certainement pas la plus importante, puisqu'ils ne peuvent se reproduire après la destruction des labyrinthes.

Il en est de même des réactions de soutien. Nous discuterons ces réactions plus longuement, parce que certains auteurs considèrent que leur exagération constitue un signe d'hypertonie. Ces réactions, comme RADEMAKER lui-même l'a mis en évidence, ont des origines multiples, puisque des excitations extéroceptives sont responsables de la réaction de l'aimant, qui ne peut être séparée de la réaction proprioceptive

qui se produit lors de la pression sur la plante des pieds. Rien ne prouve d'ailleurs que les excitations proprioceptives qui naissent lors de la pression sur la plante des pieds sont uniquement de nature myotatique. Il nous semble donc très difficile de conclure, parce que ces réactions sont présentes, que les réflexes myotatiques sont conservés ; tout au plus peut-on admettre qu'une attitude déterminée du pied ou de la main peut faire réapparaître l'excitabilité des muscles envers l'étirement disparu du fait de la lésion cérébelleuse. Seulement des études faites à l'aide de la préparation de SHERRINGTON pourront fixer avec certitude ce point. Nous verrons d'ailleurs ultérieurement que les études de FOERSTER et ALTENBÜRGER, à l'aide de la dérivation des courants d'action des muscles étirés chez des cérébelleux prouvent l'absence ou la faiblesse de ces réflexes.

Selon RADEMAKER les réactions de soutien positives chez le chien décérébellé ou hémi-décérébellé se comportent de la façon suivante : chez les animaux hémi-décérébellés, dans le stade des troubles permanents, « les réactions de l'aimant et de soutien positives sont également vives des deux côtés » ; mais tandis que chez l'animal intact ou thalamique le décubitus dorsal les fait disparaître, chez l'animal décérébellé elles persistent très vives. Chez les animaux totalement décérébellés, un attouchement des plantes des pieds ainsi que l'utilisation statique entraînent une extension anormalement étendue des pattes avec une forte fixation en extension. Ils déclenchent en même temps

une contraction anormale de certains muscles de la colonne vertébrale. Le comportement anormal de ces réactions est la raison pour laquelle l'animal décérébellé reste debout avec des pattes en hyperextension et donne l'impression de l'hypertonie. « Le raccourcissement anormal des muscles apparaît aussi bien à la suite de l'excitation extéroceptive que proprioceptive. » Si on fait porter aux animaux en question une charge « il est évident que la force du tonus de soutien n'est pas plus faible que chez des animaux intacts, mais une augmentation totale de la force du tonus de soutien ne peut être constatée ». D'un autre côté, RADEMAKER n'a pu, à cause de la grande influence que le telencéphale exerce sur le temps de latence de ces réactions chez l'animal intact, déterminer un temps de latence normal et ainsi n'a pu vérifier si ces réactions se produisent avec un retard comme d'autres réactions de ces animaux ; « ceci, naturellement n'implique pas que ces réactions apparaissent dans un délai normal ». De toutes façons, comme on voit, les anomalies qui existent sont : 1^o l'absence de l'inhibition du décubitus dorsal, et 2^o l'exécution hypermétrique des réactions ; ce dernier caractère ne prouve pas une exagération tonique, mais est un caractère général de tous les mouvements des animaux décérébellés, même ceux déclanchés par des excitants optiques. Inversement, le tonus de soutien ne paraît pas augmenté. RADEMAKER, pour expliquer le retard de réaction du saut à cloche-pied, qu'il constate chez ces animaux, envisage l'hypothèse que

les fléchisseurs des pattes répondent plus difficilement et seulement à des étirements très forts, ils réagissent alors, par un raccourcissement plus étendu que normalement. Cette même hypothèse s'applique peut-être également aux réactions de soutien.

Les expériences de FULTON et ses collaborateurs sur des singes ont prouvé qu'après décérébellation, malgré l'hypotonie on peut observer une légère exagération des réactions de soutien positives, mais l'intensité de celles-ci n'atteint jamais celle des chiens décérébellés.

Pour toutes ces raisons nous ne pouvons accepter l'opinion de SAGER et de MARINESCO, JONESCO-SISESTI, SAGER et KREINDLER qui écrivent que « l'absence de l'hypotonie chez les animaux décérébellés est éprouvée encore par l'exagération des réflexes de soutien et ainsi que par la réaction de l'aimant » ; et plus loin, « RADEMAKER remarque en outre que, chez le chien décérébellé, le réflexe myotatique est exagéré. L'exagération du réflexe myotatique est un signe d'hypertonie ». Les mêmes auteurs écrivent « l'instabilité motrice des cérébelleux apparaît à RADEMAKER imputable à l'exagération de ces réflexes » (myotatique). Or, RADEMAKER attribue cette instabilité à l'apparition retardée du mouvement correcteur (due aux réflexes myotatiques) ce qui a pour conséquence de permettre au corps une oscillation plus grande que normalement. L'instabilité prouverait ainsi une excitabilité moindre des muscles à

l'étirement, c'est-à-dire un affaiblissement du réflexe myotatique.

L'étude des autres réactions statiques, par RADEMAKER chez des animaux décérébellés, permet une compréhension plus grande des troubles que ces animaux présentent. Les réactions du saut à cloche-pied et de s'arc-bouter sont exécutées d'une façon hypermétrique, « mais la force maximale avec laquelle l'animal peut s'arc-bouter n'apparaît pas exagérée ». En plus de ce caractère, la réaction du saut à cloche-pied présente un retard important du commencement. Nous avons déjà signalé une des hypothèses que RADEMAKER invoque pour expliquer ce retard. Plus intéressante est l'étude de ces réactions chez le chien hémidécérellé : la réaction du saut à cloche-pied « au niveau des pattes homolatérales apparaît toujours en retard, c'est-à-dire après une modification anormalement grande de la position initiale ». Par ailleurs, l'animal s'arc-boute inégalement, « cette différence peut être nettement observée au niveau des pattes postérieures, on a l'impression que les réactions des pattes contro-latérales sont exagérées, tandis que celles des pattes homolatérales, légèrement diminuées ».

Les troubles de ces réactions chez l'animal hémidécérellé sont responsables des phénomènes suivants : lorsque l'animal est passivement attiré vers le côté de la lésion, il offre une résistance moindre que si on l'attire vers le côté opposé ; lorsque les animaux sont érigés uniquement sur les pattes postérieures et

qu'on les mobilise à droite et à gauche, on observe une diminution de la résistance, lorsque l'animal est entraîné du côté de l'opération. Ainsi donc, pour RADEMAKER, le retard dans le commencement de certaines réactions chez le chien privé de cervelet est la cause de cette diminution de la résistance, ainsi d'ailleurs que du signe de STEWART HOLMES, de l'instabilité et de la diminution de la résistance à la surcharge brusque.

Certaines manifestations de la passivité qu'ANDRÉ-THOMAS a décrites chez l'homme ont, croyons-nous, plusieurs points communs avec les faits observés par RADEMAKER.

ANDRÉ-THOMAS, comme nous l'avons déjà indiqué, considère qu'à la production de la passivité contribue, non seulement l'absence de la faiblesse de la réaction de l'antagoniste, « mais aussi la durée excessive et le retard du mouvement antagoniste ». « L'élément spatial et l'élément chronométrique sont, il est vrai, si étroitement associés qu'il peut paraître présomptueux de tenter de les disjoindre. Cependant, au cours de quelques processus morbides, celui-ci est affecté de telle manière qu'il semble jouer un rôle de premier ordre dans la physiologie normale et pathologique de l'organe atteint ; c'est le cas du cervelet. » Nous reproduisons, ci-dessous, des extraits d'une observation d'ANDRÉ-THOMAS d'un syndrome cérébelleux, qui, à ce point de vue, est très instructive :

OBS. — Il s'agit d'un malade, blessé dans un accident d'au-

tomobile (fracture du crâne) du syndrome commotionnel du début avait émergé un syndrome cérébelleux droit, sans aucun signe de la série pyramidale, ni paralysie, ni extension de l'orteil, ni hyperextensibilité des muscles. Les réactions vestibulaires étaient normales.

Le syndrome cérébelleux était plus accusé au début, avec dysmétrie à droite, adiadococinésie, légère latéro-pulsion et troubles de l'équilibre ; il s'est sensiblement atténué, mais persiste avec une grande netteté pendant plusieurs mois. Deux mois après l'accident, l'équilibre ne paraissait plus troublé pendant la marche, ni dans l'exécution des actes courants de la vie, ni dans la station. Il existe encore actuellement une diminution marquée de la résistance aux mouvements communiqués à surcharge brusque des membres : passivité, réflexes pendulaires.

Si l'exagération du ballant des divers segments des membres supérieurs droits, quand le malade est saisi par les épaules et secoué violemment de gauche à droite ou de droite à gauche, peut être expliquée soit par l'absence du réflexe antagoniste, soit par le retard de ce réflexe, seule la dernière interprétation semble convenir, quand le malade est invité à résister le plus possible à tous déplacements des membres supérieurs. Le membre gauche s'immobilise immédiatement, le membre ne peut s'immobiliser complètement. Ce n'est pas la force musculaire qui est diminuée c'est la réaction qui est en retard.

Le membre supérieur se comporte au premier abord d'une manière assez paradoxale pendant la marche : au lieu d'accompagner le membre inférieur gauche, il reste collé au corps (comparer avec la rétraction des pattes des chiens de RADEMAKER) lorsqu'on secoue l'animal. C'est une attitude de compensation qui a pour but d'éviter le balancement du bras, que nous avons déjà eu l'occasion d'observer et de voir se constituer à la suite de blessure du cervelet, plusieurs semaines et même davantage, après le traumatisme.

Voici le patient assis sur une chaise ; nous, en face de lui, et tandis que nous conversons, je soulève la main gauche, puis la main droite, au-dessus du genou où elles sont habituellement posées : les deux mains sont alors abandonnées à elles-mêmes, la main droite tombe comme une masse, comme un membre de mannequin, tandis que la main gauche conserve sa nouvelle attitude, puis revient progressivement à sa place comme un membre normal. Les mains sont alors élevées plus haut ; il arrive parfois que la main droite, après s'être laissée aller au retour précipité, se ravise.

Pendant l'exécution de cette manœuvre nos deux genoux se sont insinués entre les genoux du malade, assez facilement d'ailleurs, mais c'est le genou droit qui a fait tous les frais de la manœuvre, parce qu'il s'est laissé déplacer sans réagir. Alors nos pieds exercent une pression sur les pieds du malade, le gauche résiste, le droit n'offre aucune résistance, et se laisse glisser presque indéfiniment, en dehors si la poussée est lente, moins loin si la poussée est un peu plus brusque, mais la réaction est encore trop tardive. L'épreuve a été d'autant plus facile que les pieds du malade sont chaussés de pantoufles à semelles glissantes et reposent sur un parquet ciré.

Autre épreuve dans le décubitus dorsal, les membres supérieurs allongés le long du corps. La main gauche normalement abandonnée à elle-même est saisie au niveau du poignet, puis l'avant-bras envoyé rapidement en flexion vers l'épaule, l'avant-bras se fixe en flexion et il est ramené ensuite automatiquement à sa position de départ. La main droite se comporte très différemment, elle se rapproche de l'épaule au maximum, maximum superposable au degré d'extensibilité du muscle antagoniste, puis l'avant-bras est ramené aussitôt en extension et reprend vivement comme un corps inerte la position qu'il avait au point de départ. Il peut se produire encore qu'après une excursion variable dans le sens de l'extension, l'avant-bras s'arrête, puis dé-

cline lentement jusqu'au plan du lit : la réaction retarde sur celle du côté droit. L'asymétrie entre les deux côtés s'explique aisément. A gauche, le mouvement de flexion est arrêté par l'action antagoniste des extenseurs, le retour à l'extension est ensuite arrêté par l'action antagoniste des fléchisseurs. A droite, par suite de la disparition du réflexe antagoniste l'excursion dans le sens de la flexion n'est plus limitée, l'élasticité de l'extenseur (du biceps), qu'il ne faut pas confondre avec le réflexe antagoniste, entre alors en jeu et ramène le membre en extension, n'étant plus freiné par l'activité des fléchisseurs antagonistes, qui a disparu.

Réflexe antagoniste et élasticité musculaire sont deux agents physiologiquement différents ; l'élasticité musculaire ne varie pas chez les cérébelleux, elle ne semble pas différer chez eux dans le membre malade et dans le membre sain, mais du fait de la diminution ou de la perte du réflexe antagoniste dans le membre malade, elle s'y manifeste davantage dans le membre sain.

On peut observer chez les cérébelleux le phénomène de la jambe et de la cuisse comme dans le cas du déficit pyramidal étudié par M. BARRÉ. Dans la position de décubitus les jambes ou les cuisses fléchies ; la cuisse et la jambe du côté paralysé cèdent plus rapidement chez ce malade à l'influence de la pesanteur. Dans des conditions analogues, le membre supérieur malade se comporte de la même manière et s'abaisse progressivement. Il peut arriver que la chute supérieure ou inférieure livrée à elle-même soit arrêtée, à la période d'amélioration, ou bien encore sous l'influence d'une attention soutenue ; elle l'est plus tardivement du côté sain que du côté malade.

La chronométrie du mouvement ne se trouve pas seulement en défaut dans la réaction antagoniste vis-à-vis du déplacement passif, elle s'observe également dans le mouvement actif.

Chez ce malade, comme les autres cérébelleux que nous

avons examinés le membre malade porté en avant est soumis brusquement à une augmentation de poids se laisse entraîner et ne reprend sa position que sensiblement en retard sur le membre sain, soumis simultanément à la même épreuve.

Lorsqu'un membre ou un segment de membre se déplace, c'est le même phénomène qui se produit avec la seule différence qu'il ne s'agit plus d'une attitude mais d'un mouvement, d'un effort dynamique et non statique. Le poids du membre ne sollicite plus la réaction antagoniste des muscles qui doivent accomplir l'acte et cette absence de tension explique sans doute, au moins pour une bonne part, le retard de la mise en marche.

Le cervelet semble être seul capable de réaliser une adaptation immédiate, en fonction du temps, vis-à-vis de forces antagonistes, que l'opposition surgisse vis-à-vis d'un déplacement passif ou au début d'un mouvement actif.

Les divergences, comme on voit, ne sont pas très grandes, surtout lorsqu'on prend en considération les différences phylogénétiques. Il est possible que chez le chien le facteur chronométrique soit prépondérant, tandis que chez l'homme s'y ajoute la disparition ou à très grande faiblesse de la réaction antagoniste.

En clinique humaine, en effet, l'hypotonie est presque généralement admise. Nous avons néanmoins relevé quelques opinions divergentes.

WEISENBURG, sans préciser de quelle nature de tonus il s'agit, admet que l'hypotonie dans les lésions cérébelleuses aiguës est due à l'action des centres d'autres niveaux.

Quelques observations de lésions cérébelleuses avec

hypertonie ont été rapportées ces dernières années. Il s'agit soit d'hémorragies étendues auxquelles les malades n'ont pu survivre que très peu de temps, soit plus souvent d'atrophies olivo-ponto-cérébelleuses ; nous discuterons à ce propos la valeur séméiologique de ces observations. La comparaison du nombre très restreint de celles-ci avec la multitude d'observations où l'hypotonie est mentionnée est par elle-même d'ailleurs assez éloquente. M. GUILLAIN et ses collaborateurs, qui ont été parmi les premiers à signaler de tels cas, ont toujours tout spécialement insisté pour l'interprétation de la rigidité de certains cérébelleux sur le rôle des lésions des olives bulbaires et des systèmes olivo-dentelés.

Des réactions de soutien positives exagérées ont été constatées chez l'homme par SCHWAB, FOERSTER, MARKOW, BALDUZZI, LHERMITTE, RADEMAKER et GARCIN, principalement au cours des atrophies cérébelleuses. Nous avons déjà indiqué les raisons qui nous empêchent de considérer l'exagération de ces réactions comme des signes d'hypertonie.

BABINSKI que DUSSEY DE BARENNE cite comme n'acceptant pas l'action du cervelet sur le tonus, nie en réalité l'hyperextensibilité : « On sait comment les cliniciens recherchent l'atonie ou plutôt l'hypotonie. Elle se manifeste par la mollesse et la flaccidité des muscles à la palpation (diminution du tonus au sens de LEYDEN) et par la mobilité anormale (hypotonie au sens de FRENKEL). C'est cette dernière qui se prête le mieux à l'examen, qui plus sûrement se révèle grâce

à la visibilité des déplacements exagérés, des attitudes insolites qu'elle permet. Une pareille recherche paraît avoir donné chez les cérébelleux des résultats fort variables. Il est incontestable qu'on trouve l'hypotonie mentionnée dans un certain nombre d'observations ; elle existe bilatéralement, soit unilatéralement et alors du même côté que les autres symptômes. Il est certain, d'autre part, qu'elle ne figure pas dans la majorité des observations. Quant à nous, chez certains malades où cependant les troubles cérébelleux étaient particulièrement prononcés elle nous a paru nettement faire défaut. »

Dans l'étude des différentes affections cérébelleuses qui va suivre nous nous proposons justement de montrer que l'hyperextensibilité est absente au cours des lésions pures du cervelet chez l'homme, mais que, par contre, la passivité est un signe constant de ces lésions.

B. — ÉTUDE CLINIQUE DES MODIFICATIONS DU TONUS DANS LES AFFECTIONS CÉRÉBELLEUSES.

LÉSIONS VASCULAIRES DU CERVELET

Les hémorragies cérébelleuses sont rares. Leur aspect clinique est variable, elles ne peuvent résoudre le problème que nous étudions. Il s'agit, en effet, le plus souvent des hémorragies dont l'épanchement

sanguin progresse vers le IV^e ventricule et vers le bulbe. Dans certains cas, tel celui de GUILLAIN, ALA-JOUANINE et MARQUEZY, elles s'accompagnent de spasmes toniques et d'une attitude de rigidité des membres inférieurs, mais le malade n'a survécu que 5 jours à l'hémorragie. FÖRSTER a aussi montré un cas de rigidité persistant assez longtemps à la suite d'une hémorragie cérébelleuse. Mais l'hémorragie par sa masse elle-même, ou par l'œdème, peut produire une compression des noyaux voisins.

Les examens cliniques, faits quelques mois après l'ictus, permirent cependant à ANDRÉ-THOMAS de mettre en évidence dans un de ces cas, une passivité plus grande au membre supérieur du côté malade. Obs. ANDRÉ-THOMAS.

Le soldat L... est pris subitement dans la nuit du 19 octobre 1916 d'une céphalée violente et de gêne dans les membres inférieurs, puis de vomissements et de vertiges. Il titube et tombe mais sans perdre connaissance. Il est transporté à l'ambulance où on fait un diagnostic d'hémorragie cérébelleuse en s'appuyant sur la présence de l'incoordination, de l'adiadococinésie, de nystagmus, de la dysarthrie. D'après la feuille d'observation une première ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu, hémorragique ; il existe une légère lymphocytose. Le liquide retiré, à une deuxième ponction (3 novembre 1916) n'est plus hypertendu, mais légèrement jaunâtre. A son entrée dans le service, le 9 janvier 1917, on constate quelques troubles de l'équilibration et de la motilité dans le côté gauche. La force est égale pour les deux côtés, aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs, le jeu articulaire est symé-

trique, les réflexes tendineux sont un peu vifs, mais égaux, de même que les réflexes cutanés ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. La marche est plutôt lente, les pieds sont notablement écartés, le corps est attiré par moments du côté gauche, le malade fixe le sol. La station sur une jambe est difficile, l'équilibre est rapidement rompu. Dans la station, l'épaule gauche est un peu saillante en arrière et moins abaissée que l'épaule droite, le balancement du bras gauche est plus ample ; il en est de même pour le ballonnement de la main gauche. Phénomène du ressaut plus marqué à gauche. La percussion du triceps ou du biceps produit un mouvement d'extension ou de flexion de l'avant-bras plus ample à gauche. Réflexe olécranien gauche légèrement pendulaire. La dysmétrie est nette, quoique pas très accentuée au membre supérieur gauche ; l'ouverture de la main et l'extension des doigts sont excessives pour prendre un objet. L'index se porte au delà du nez et de l'oreille, dévie légèrement du but. En se renversant, la main gauche s'abaisse davantage et le bras s'éloigne davantage du corps. Signe de pronation à gauche. Adiadococinésie. La résistance des adducteurs l'emporte sur les abducteurs : la déviation spontanée de l'index a lieu constamment en dedans. Après rotation à gauche sur l'appareil tournant, la déviation de l'index gauche fait défaut ; après rotation à droite, la déviation en dedans est exagérée. Impossibilité d'immobiliser complètement le bras gauche pendant les mouvements passifs de rotation du corps. Tous les mouvements sont exécutés normalement par le membre inférieur. Ce n'est que dans la marche à quatre pattes que les mouvements paraissent très légèrement dysméttriques. Rien à la face. Parole normale. On constate constamment quelques secousses nystagmiques à la limite du regard vers la gauche, peut-être plus fréquentes et plus marquées dans l'orientation vers la droite, où les secousses horizontales se combinent avec les secousses rotatoires. Ouïe normale. Céphalée. Éblouissements. Bourdonnements d'oreille.

Le ramollissement cérébelleux se caractérise par la multiplicité de ses foyers. Les nombreux cas que nous avons compulsés sont, par ailleurs, peu précis sur l'état du tonus. LEX, considère l'hypotonie comme un signe fréquent, sinon constant, mais elle peut être discrète. Il serait probable, d'après cet auteur, que des destructions étendues du cervelet puissent ne s'accompagner que de troubles légers du tonus musculaire lorsque le vermis (centre inhibiteur des extenseurs) est intact. STIEFLER, de même, considère l'hypotonie comme un signe de lésion vermienne.

Dans un cas de GUILLAIN, I. BERTRAND et PÉRON, de syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure, on note de l'hypotonie réelle au repos contrastant avec une hypertonie d'action. Dans un cas de WOSTER-DROUGT, il est noté de l'hypotonie bilatérale par lésion bilatérale des artères cérébelleuses.

L'étude des formes pures d'hémiplégies (dans le sens de Pierre MARIE et FOIX) ne nous a pas donné de résultats plus profitables. En effet, ni dans le cas de LONG, par lésion du pédoncule cérébelleux inférieur, ni dans l'observation de POROT, par lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, ni dans le cas de Pierre MARIE et FOIX, lésion du pédoncule cérébelleux moyen, on ne trouve d'indication sur l'état du tonus. Seul dans le cas de BABINSKI et JUMENTIÉ, lésion du pédoncule cérébelleux moyen, il est indiqué qu'il existe un léger degré d'hypotonie. RAMSAY HUNT, ALZHEIMER, ont constaté de l'hypotonie dans les des-

tructions du noyau dentelé et du pédoncule cérébelleux supérieur.

Des lésions de ce système produisent parfois, d'après KNAPP, STARR, HUNT, des troubles toniques touchant le tonus statique.

Sous le nom d'hémiplégie cérébelleuse, PINELES et MANN décrivent une hémiparésie directe par lésions des pédoncules cérébelleux qu'ils différencient de l'hémiplégie pyramidale. Le tonus cherché par la mobilisation passive est, ou normal (cas de MANN), ou diminué (cas de BONHOEFFER, cas DIMITRI) et on ne noterait d'après MANN jamais d'hypertonie. Il s'agit, dans ces cas d'hémiplégie, de lésions diffuses et le cervelet ne paraît pas être le seul en cause.

Sous le nom de chorea cruciata, LHERMITTE et M^{lle} BOURGUINA décrivent un cas de chorée alterne survenue brusquement pendant le sommeil. Ce cas, que les auteurs considèrent comme un type de chorée cérébelleuse, comparable à ceux décrits par BONHOEFFER et par KLEIST, ne s'accompagnait d'aucun signe pyramidal, ni strié. Le tonus était « légèrement diminué dans le bras gauche et l'extension ou la flexion du poignet possède une amplitude plus grande qu'à droite, mais cette hypotonie est légère. Il n'en est pas de même de la passivité, celle-ci se montre très accusée sur la main gauche, où la perte des réflexes antagonistes est des plus nette ». Nous devons noter que la légère hyperextensibilité du poignet siégeait à gauche, fait qui est courant chez les personnes normales et que, par contre, la passivité exagérée répon-

daît au membre présentant les mouvements choréiques et les troubles cérébelleux.

MATZDORFF, à propos d'une observation qu'il rapporte (lésions du noyau dentelé, et lésions strio-pallidales graves), passe en revue la plupart des cas publiés avec des lésions pures du pédoncule cérébelleux supérieur. Il note que dans toutes ces observations (BONHOEFFER, JAKOB, KLEIST, VON OORD, SCHILDER, BOESTROEM et SPATZ, KLIEN) il n'est pas fait mention d'hypertonie et même dans plusieurs, l'hypotonie est signalée. Au contraire, dans les observations de GIRONE, R. HUNT, LEY, présentant des lésions multiples en dehors de la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, il existait une hypertonie. Il conclut que cette dernière n'apparaît dans les lésions de ce pédoncule que lorsque la fonction du noyau rouge est préalablement altérée par des lésions striées.

Pour FOERSTER, la diminution de la résistance à l'étirement des muscles, qu'on constate dans la chorée, serait due à des lésions du système cérébelleux. Dans le syndrome de BENEDIKT et dans les syndromes du noyau rouge en général, les troubles du tonus sont très variables. SOUQUES, CROUZON, I. BERTRAND, montrent l'importance de l'hypertonie dans la symptomatologie de ce syndrome. Van GEUCHTEN, par contre, révèle que l'hypotonie est assez fréquente, il la trouve dans 12 cas sur 25. De l'étude des cas anatomiques avec hypertonie, il constate que presque toujours la lésion déborde largement la région du

noyau rouge, très souvent le locus niger est touché. Relisant les observations, nous n'avons pas pu arriver à avoir une précision sur ce que ces auteurs comprenaient sous ce terme.

Sauf dans quelques cas cliniques, sans signes pyramidaux récents. Dans un cas de syndrome du noyau rouge, BAUDOIN et LEREBoullet précisent, « le malade approche le talon de la fesse et le genou de l'abdomen plus près du côté gauche. Il existe un réflexe pendulaire manifeste du côté gauche ».

CHAVANY et THIÉBAULT, notent chez leur malade, « un certain taux d'hypotonie avec passivité exagérée. Il existe aussi un peu d'hyperextensibilité ».

Nous croyons que l'hyperextensibilité n'existe pas dans tous les cas ; les légères différences, surtout quand elles existent à gauche, ne sont pas démonstratives. Dans les cas, où la différence est nette, on doit chercher des signes de déficit pyramidal. Nous avons eu l'occasion d'examiner un cas de syndrome controlatéral du noyau rouge déjà présenté à la Société de Neurologie par LHERMITTE, DELTHEIL et GARNIER. Dans ce cas, on note une hyperextensibilité au niveau du poignet et du coude, très marquée, mais allant de pair avec une passivité manifeste. Mais un signe de BABINSKI, du même côté, indique la lésion pyramidale surajoutée. Grâce au Dr GARCIN, nous avons pu examiner un malade présentant un syndrome de BÉNEDIKT ; chez celui-ci on ne pouvait relever l'hyperextensibilité, mais par contre, la passivité était des plus évidente.

Il s'agit d'un malade qui, à la suite d'un ictus, se présente avec un hémisyndrome cérébelleux gauche, des troubles de la sensibilité profonde à gauche, des mouvements choréïque du moignon de l'épaule gauche. Ces mouvements ont une prédominance nettement proximale. Il présente en outre une paralysie de la 3^e paire avec un signe d'Argyll. On ne peut mettre en évidence aucun signe pyramidal. L'examen du tonus ne permet de constater aucune hyperextensibilité quelle que soit l'articulation où on la recherche. On note une passivité assez importante aux membres supérieur et inférieur à gauche.

Dans le syndrome thalamique l'atteinte de l'épanouissement du pédoncule cérébelleux supérieur peut produire des troubles cérébelleux. Quoique souvent discrets et passagers des signes pyramidaux indiquent, dans certains cas, l'atteinte à un moment de l'évolution de cette voie motrice ; il n'est donc pas étonnant que l'hyperextensibilité et la passivité puissent parfois être associées dans un syndrome.

Dans le syndrome hypothalamique, comme l'a indiqué GUILLAIN, les troubles du tonus sont manifestes et confirment, d'après cet auteur, la participation cérébelleuse. La passivité était nette dans le cas de FOIX et BOUTTIER. Dans l'observation de GUILLAIN, ALAJOUANINE et MATHIEU, le malade avait remarqué que lors du départ du tramway son membre supérieur gauche était projeté en avant et en haut. Les réflexes achilléens et rotuliens étaient du type pendulaire, les réflexes de posture étaient abolis.

ATROPHIES CÉRÉBELLEUSES

La passivité, l'abolition ou la diminution des réflexes de posture, l'épreuve de STEWART HOLMES, font le plus souvent partie du tableau clinique des atrophies cérébelleuses. Ces modifications toniques prédominent parfois aux membres inférieurs.

Depuis quelques années, particulièrement en France, on a présenté des cas dans lesquels, non seulement ces signes n'existaient pas, mais, au contraire, l'hypertonie apparaissait au cours de l'évolution de la maladie.

Ces modifications toniques ont fait l'objet d'un travail remarquable de K. ZÜLCH. Cet auteur distingue trois catégories de malades : 1^o avec hypotonie, cas THOMAS, MARIE, JELGERSMA, KIRSCHBAUM-EICHOLZ, SCHERER, JAKOB, PARKER KERNOHAN ; 2^o sans modifications toniques, cas ROSSI, LHERMITTE, KENNARD, SCHERER ; 3^o avec hypertonie, cas LA SALLE-ARCHAMBAULT, MARIE, CASPAR, SCHRÖDER-KIRSCHBAUM, GUILLAIN-BERTRAND, GUILLAIN, BERTRAND-GARCIN, VINCENTE, ZÜLCH, LEY, BOGAERT et BERTRAND, SCHERER.)

La date d'apparition et l'évolution de cette hypertonie avec rigidité ouvre la scène, et quelques mois après, cette hypertonie s'atténue et un syndrome cérébelleux des plus typiques, se développe (cas GUILLAIN, GARCIN, BERTRAND). D'autres fois, l'hy-

pertonie statique contraste avec l'hypotonie de décubitus, cas LHERMITTE et de MASSARY), mais l'évolution de ce cas s'est faite vers l'hypertonie plastique permanente comme nous avons pu nous en rendre compte au cours d'un examen récent de ce malade.

Le plus souvent l'hypertonie est signe d'apparition tardive.

Le type d'hypertonie est très variable, elle ressemble parfois à la rigidité parkinsonienne et souvent à une rigidité en extension s'accompagnant souvent d'une exagération des réactions de soutien positives telles que les a décrites RADEMAKER chez l'animal. Dans une observation de la thèse de GORCEVICH, on note aux membres supérieurs une différence du tonus d'un côté à l'autre : hypotonie marquée à droite avec ballotement distal et abolition des réflexes de posture à gauche ceux-ci sont vifs.

ALAJOUANINE, BERTRAND et THUREL ont rapporté un syndrome cérébelleux typique rattaché par ces auteurs à un épisode infectieux de l'enfance (scarlatine grave). L'examen du tonus permet d'observer une consistance spéciale des masses musculaires « muscles de caoutchouc », des troubles du tonus statique, ainsi qu'une passivité marquée. Cette passivité appartient bien, d'après ces auteurs malgré les faits expérimentaux, à la sémiologie cérébelleuse.

Au point de vue anatomique on est étonné de voir la multiplicité des lésions dans la plupart des cas (voir tableaux anatomiques du travail de ZÜLCH).

Au point de vue pathogénique, la suppression de

l'influence inhibitrice de l'écorce cérébelleuse sur le noyau dentelé est invoquée par GUILLAIN et ses collaborateurs.

L'importance des lésions olivaires a été soulignée par GUILLAIN, MATHIEU et BERTRAND et par LHERMITTE.

POUR ANDRÉ-THOMAS, la rigidité d'effort, quand le malade se tient debout et qu'il marche « peut n'être que la conséquence de l'atrophie cérébelleuse, qu'il s'agisse d'une vicariance automatique qui dépasse le but ou d'un raidissement prémédité en vue de lutter contre la menace de déséquilibration ». La rigidité parkinsonienne laisse deviner la participation des ganglions centraux. (SCHERER a insisté sur l'importance d'une étude approfondie des gliofibrilles du pallidum locus niger, etc...).

D'autre part, comme le fait remarquer LHERMITTE, cette hypertonie paraît dépendre de l'extension du processus à des organes dépendant du cervelet, mais probablement non inclus dans sa masse. La preuve en est, que dans les affections abiotrophiques strictement limitées à la corticalité cérébelleuse, atrophie corticale sénile (LHERMITTE, PIERRE MARIE, FOIX et ALAJOUANINE) jamais on observe de phénomènes hypertoniques.

HÉRÉDO-ATROPHIES CÉRÉBELLEUSES, CÉRÉBELLIFUGES ET CÉRÉBELLIPÈTES

Sous ce nom, ANDRÉ-THOMAS décrit les affections cérébelleuses héréditaires : la maladie de FRIEDREICH et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

L'hypotonie musculaire dans la maladie de FRIEDREICH est la règle. On note soit la mollesse des masses musculaires, soit l'hyperextensibilité, soit la passivité. D'après MOLLARET, l'hypotonie n'est pas proportionnelle à la diminution de la force musculaire, quoiqu'elle apparaisse d'abord aux membres inférieurs et marche de pair avec l'abolition habituelle des réflexes de posture. L'hyperextensibilité elle-même peut être extrêmement accusée, « le redressement du membre inférieur, le long du corps, peut être effectué sans difficulté » (DÉJÉRINE et ANDRÉ-THOMAS). Cette hypotonie serait pour KROLL, en rapport avec les lésions des cordons postérieurs. Il existe, par contre, un certain nombre d'observations avec hypertonie, mais dans ces cas la dégénération pyramidale serait très marquée.

Dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, les troubles du tonus sont toujours très marqués. La passivité est d'ordinaire au premier plan, mais il existe souvent de l'hyperextensibilité.

Les réflexes de posture sont abolis. L'affaiblissement du réflexe à l'étirement dans cette affection doit être mis, d'après FOERSTER, sur le compte des lésions

des faisceaux spino-cérébelleux. Les troubles de ces diverses variétés de tonus peuvent s'expliquer par le fait que ces hérédopathies sont plurineuronales et que « le début, l'intensité et l'évolution de l'atteinte des différents systèmes sont très variables d'un sujet à l'autre » (ANDRÉ-THOMAS).

Voici trois exemples qui démontrent cette variabilité symptomatique :

B... Ginette, 8 ans. On ne peut retrouver dans ses antécédents familiaux aucune maladie nerveuse. A 5 mois aurait fait un épisode fébrile indéterminé. A 16 mois a marché normalement.

Les premiers troubles, selon la mère, se situeraient à l'âge de 3 ans, ses genoux fléchissaient et l'enfant tombait à la renverse. Progressivement depuis, les troubles de la marche deviennent de plus en plus graves. En même temps la mère remarque que la force des membres supérieurs diminuait. Vers l'âge de 5 ans, la station non appuyée est impossible.

A l'âge de 6 ans apparaît une scoliose. En dernier, enfin, à l'âge de 6 ans et demi est apparue la déformation des pieds. Pieds creux.

Actuellement, la station debout n'est possible (sans appui) que pendant un très court intervalle, puis interviennent des oscillations antéropostérieures et elle tombe en arrière.

La marche est également possible mais très incertaine et ataxique ; l'enfant lance les pieds, talonne, il existe une très grande instabilité, elle cherche constamment son équilibre, la fermeture des yeux augmente l'instabilité. La force musculaire aux membres supérieurs ne paraît pas atteinte. Aux membres inférieurs, la flexion de la jambe sur la cuisse est nettement diminuée (peut-être cette diminution de la force est un peu moins marquée à gauche).

L'épreuve du doigt sur le nez est assez bien exécutée, l'index sur l'oreille met en évidence une décomposition du mouvement. De même l'épreuve du talon sur le genou met en évidence une hypermétrie. Les réflexes tendineux sont absents. Il existe une tendance au signe de Babinski à gauche. Les réflexes à la lumière sont conservés. On peut noter un certain retard à la perception de la piqûre. Pas d'autres troubles sensitifs. Sur la table bascule, les réactions de l'adaptation statique sont très faibles. L'examen vestibulaire n'a pu être fait. L'examen du tonus montre : une hyperextensibilité légèrement plus grande dans toutes les articulations du membre supérieur droit. Au membre inférieur au contraire, l'extensibilité est plus grande au niveau du membre gauche.

En ce qui concerne le ballant, celui-ci est variable, aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur, on peut même noter parfois une résistance un peu plastique. D'ailleurs, il existe une légère tendance à la conservation des attitudes. L'examen du sang : réaction de Hecht, de Meinicke, de Kahn sont négatives.

Nous trouvons dans ce cas de FRIEDREICH typique, une hyperextensibilité qui va de pair avec une résistance plastique légère et variable.

Service du Pr J. LHERMITTE (1). OBS. C...

C..., 31 ans, depuis l'âge de 3 ans le malade est atteint de la maladie actuelle. Il pouvait néanmoins marcher au cours de sa première enfance. Insensiblement les troubles se sont aggravés et, à 12 ans, il était complètement im-

(1) Grâce à l'aimable accueil du Pr LHERMITTE nous avons pu examiner, dans son service de Paul Brousse, quelques malades dont nous rapportons les observations.

tent. En 1933, il entre à l'Hospice. L'examen à ce moment montre : aux membres supérieurs tous les mouvements volontaires sont extrêmement ataxiques, l'ataxie s'accompagne de contractures intentionnelles, réalisant un syndrome cérébello-spasmodique. Il n'existe pas de mouvements involontaires. L'incoordination des deux membres est très grande, il peut néanmoins manger seul. Il existe un tremblement intentionnel, une adiadococinésie bilatérale. On note une passivité très grande avec ballottement de la main. Pas de Stewart Holmès.

Aux membres inférieurs : on ne peut obtenir un relâchement complet des masses musculaires. La moindre mobilisation entraîne une contracture intentionnelle réflexe qui se manifeste également dans les essais de la marche. La force musculaire est normale. Il existe une incoordination, une ataxie et une dysmétrie. On ne peut noter des mouvements involontaires.

Il n'existe pas d'atrophie, mais les mollets sont petits. Les pieds sont courts, cambrés, les orteils sont en hyperextension à la première phalange et en flexion au niveau des deux autres ; le pied réalise un pied de Friedreich typique. Les réflexes tendineux sont tous abolis des deux côtés, sauf les olécraniens. Les réflexes cutanés plantaires présentent une tendance à l'extension. On ne note pas de réflexes de défense. La sensibilité profonde est diminuée. La sensibilité superficielle est normale.

Le 7-1-1940, le tableau est presque inchangé, néanmoins les contractures intentionnelles ne peuvent plus être mises en évidence, il existe en outre actuellement une certaine atrophie des muscles du mollet ; la déformation des pieds s'est en outre accentuée, et un valgus s'est surajouté (par prédominance du long péronier). On note d'ailleurs une hyperextensibilité au niveau de l'articulation tibiotarsienne lorsqu'on exagère le mouvement du valgus.

Dans les autres articulations, l'extensibilité ne paraît pas

augmentée, le malade est droitier, et du côté gauche on relève une extensibilité plus grande. La passivité est exagérée au membre supérieur des deux côtés, mais plus nettement au membre supérieur droit et surtout au poignet. De même la résistance à la mobilisation passive est moins marquée qu'à gauche. Au membre inférieur une passivité importante peut être mise en évidence aussi bien au genou qu'à l'articulation tibiotarsienne, au niveau de cette dernière, elle est plus grande lorsqu'on imprime au pied des mouvements de latéralité.

Les réflexes tendineux sont toujours abolis.

La réponse à l'excitation de la plante des pieds ou du bord externe du pied est extrêmement faible et en flexion.

Dans ce cas, par contre, il n'existe une hyperextensibilité que dans l'articulation tibiotarsienne, et dans le sens du valgus. Cette absence d'hyperextensibilité contraste avec l'abolition des réflexes et les troubles de la sensibilité profonde, phénomènes qu'indiquent une atteinte certaine des cordons postérieurs. La passivité est, par contre, très marquée dans tous les segments.

Nous avons eu l'occasion d'examiner à l'Hôpital Paul Brousse, un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse à évolution intéressante.

M^{me} D..., 60 ans (Service du P^r J. LHERMITTE). Le début de l'affection remonte à 1899, lorsque la malade avait 20 ans, par un tremblement des membres. Elle entre à l'Hospice en novembre 1919. L'examen à cette époque relève : un tremblement de tout le corps ; sans tremblement intentionnel, une parole scandée, la station est instable, les jambes écartées, la démarche est ébrieuse avec talonnement, la force segmentaire est conservée, les réflexes rotuliens sont

vifs des deux côtés sans clonus, les réflexes rétromaléolaires ne produisent pas une extension, mais une abduction ; les réflexes médioplantaires sont abolis. Les cutanés plantaires se font en flexion. Au niveau du membre supérieur les réflexes sont diminués.

Le tonus est diminué, il existe un ballottement de la main.

Ébauche de Stewart Holmès. P. L., B. W. négatif.

Le 24-11-1921, une atrophie optique est apparue.

Le 7-1-1940, l'état est presque stationnaire. La marche est toujours difficile. L'ataxie cérébelleuse est très nette, les troubles prédominent à gauche. Il existe une adiadococinésie et une hypermétrie prononcées. On ne relève pas de troubles de la sensibilité.

Les réflexes sont actuellement tous faibles, même les rotuliens, mais lorsqu'on arrive à les obtenir, on peut observer un pendulisme. Les cutanés plantaires se font toujours en flexion.

Examen du tonus : L'extensibilité n'est troublée nulle part. Fait intéressant, la malade est gauchère depuis sa naissance, sans que jamais un essai de rééducation n'ait été fait. L'extensibilité de ce fait est plus grande à droite, au niveau de toutes les articulations aussi bien du membre supérieur qu'inférieur et quel que soit le sens dans lequel on la recherche. La passivité est beaucoup plus accentuée à gauche, très apparente au niveau du poignet, où il existe un ample ballant ; on peut encore la mettre en évidence au niveau du coude et de l'épaule, elle est moins nette au niveau du membre inférieur.

Chez cette malade, il existe donc une passivité nettement exagérée au niveau des membres gauches, ou précisément, étant donné que la malade est gauchère, l'extensibilité est plus limitée qu'à droite. C'est

d'ailleurs de ce côté que prédominent les symptômes cérébelleux.

La voie pyramidale ne paraît pas avoir des lésions importantes ; on ne relève en effet que tout à fait au début de l'évolution des réflexes rotuliens vifs mais sans clonus ; les cutanés plantaires se sont toujours faits en flexion. Les lésions des voies efferentes qui ont aboli ou affaibli les réflexes, n'ont pas altéré non plus l'extensibilité.

AFFECTIONS DIFFUSES AVEC UNE SYMPTOMATOLOGIE CÉRÉBELLEUSE PRÉDOMINANTE

Nous faisons entrer dans ce cadre des tableaux cliniques à symptomatologie complexe, mais qui se caractérisent par une symptomatologie cérébelleuse prévalente.

Dans la sclérose en plaques à prédominance cérébello-spasmodique le comportement de l'extensibilité et de la passivité sont variables d'un sujet à l'autre. Cette variabilité doit dépendre de la localisation plus ou moins prépondérante des plaques de sclérose sur le système pyramidal ou cérébelleux. Parfois l'extensibilité est diminuée et on peut noter une résistance aux mouvements passifs. D'autres fois, on note l'exagération d'un de ces signes sans que l'autre ait varié ; on peut même observer des comportements différents de ces deux variétés du tonus aux divers segments du corps. Dans un cas d'ANDRÉ-THOMAS la passivité

marquée du tronc contrastait avec la normalité du ballottement du bras et du ballottement de la main.

Mais le plus fréquemment, au moins à un moment donné de l'évolution, on arrive à mettre en évidence une passivité exagérée ou une hyperextensibilité. Voici un cas de sclérose en plaques à prédominance cérébelleuse dans lequel on note la présence de ces deux signes :

OBS. R... — Hôpital Bichat. Malade du D^r GARCIN.

La malade âgée de 40 ans, vient consulter pour des troubles subjectifs de la marche dont elle se plaint depuis 1 an 1/2.

Elle présente en effet une démarche talonnante, sans écarter les jambes, et avec des déséquilibres fréquents aux demi-tours brusques. La station debout avec les yeux fermés, est difficile, elle oscille, puis le plus souvent tombe en arrière.

La force musculaire est normale.

Il existe des troubles cérébelleux graves :

— Asynergie : ne peut se pencher en arrière sans tomber ; couchée décolle les talons lorsqu'on lui demande de se relever, le talon droit est relevé beaucoup plus haut. L'asynergie prédomine à droite, elle est plus manifeste dans les mouvements où intervient le tronc ;

— Adiadococinésie plus nette au membre supérieur gauche ;

— Dismétrie : Discrète aux membres supérieurs, plus accentuée au niveau des membres inférieurs.

Lorsqu'on demande à la malade de marcher à quatre pattes, les genoux heurtent violemment le sol. En même temps que cette hypermétrie intervient un autre élément : des mouvements de circumduction de la main, des mouvements de nage de contorsion du tronc. Signe de Stewart Holmes. Ébauche de pronation.

Il existe une grosse instabilité : la malade ne peut maintenir les mains immobiles tendues devant elle, car des nombreux mouvements parasites choréiformes interviennent. La parole de la malade est dysarthrique.

Les réflexes rotuliens sont vifs, polycinétiques et diffusent, à droite plus qu'à gauche. Les achilléens sont également vifs. Les cutanés plantaires se font en flexion. A droite le réflexe rotulien est pendulaire, d'ailleurs il existe aussi un pendulisme de ce côté au cours des mouvements passifs communiqués.

Examen du tonus : On observe une hyperextensibilité aux membres inférieurs, celle-ci est plus accentuée à droite. La recherche de la mobilisation passive et de la passivité se heurte, lorsque la malade est debout, à une légère contracture, notamment au niveau du membre supérieur droit et des genoux ; mais dès qu'on assure la statique de la malade, une passivité apparaît. Lorsque la malade est couchée cette passivité est encore plus nette ; elle existe surtout au membre supérieur gauche où le ballant est très exagéré.

Au niveau des nerfs craniens on note une déficience de la convergence de l'œil droit, pas de nystagmus. Le fond d'œil est normal. L'audition est normale. Il existe une grosse hypoexcitabilité labyrinthique.

La réaction de B. W. est négative dans le sang et dans le L. C. R.

Dans l'ataxie aiguë, l'hypotonie est très souvent signalée. L'hyperextensibilité est fréquemment associée à une exagération de la passivité. Dans certains cas, cependant, une de ces composantes toniques peut être touchée isolément.

OBS. — V... Hôpital Bichat. Malade du Dr GARCIN (Observation résumée).

Il s'agit d'un malade de 75 ans, chez lequel subitement s'est développée, à la suite d'un accident infectieux et dans l'intervalle de huit jours, une ataxie extrêmement intense. Le malade présente des troubles importants de l'équilibre ; la station est impossible ; il ne peut maintenir un membre dans une position déterminée. On peut facilement mettre en évidence une grosse adiadococinésie, une dysmétrie sévère, un signe de Stewart Holmes net. La force musculaire n'est pas diminuée.

Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis ; les réflexes cutanés existent, le cutané plantaire se fait en flexion.

Il existe quelques troubles de la sensibilité thermique, et profonde et une astéréognosie. La pression des masses musculaires est douloureuse.

L'examen du tonus : On ne trouve pas d'hyperextensibilité, et même comme il s'agit d'un homme âgé, peu souple, l'extensibilité de ses muscles est très faible. On trouve, par contre, un ballant très exagéré et une très grande passivité, aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs.

On peut noter un ptosis bilatéral ; les pupilles réagissent normalement.

Les signes généraux dénotent un état très grave ; en effet le malade succombe quelques jours après.

Nous n'avons pu obtenir à temps l'examen microscopique du névraxe.

TUMEURS DE LA LOGE CÉRÉBELLEUSE ET DU CERVELET

L'hypotonie fut déjà signalée dans les tumeurs du cervelet par DURET et par MANN. ROTGANS et WINKLER, cités par CHIPAULT, décrivent une flaccidité musculaire qui disparaît après l'intervention. KNAPP, tout en admettant que les tumeurs du cervelet

entraînent généralement de l'hyperextensibilité, demande si celle-ci est à proprement parler un symptôme cérébelleux, ou bien si elle n'est pas en rapport avec les lésions médullaires et radiculaires concomitantes comme l'avait démontré KROLL (cette thèse est encore défendue par KROLL, 1929).

STEWART et HOLMES, trouvent dans les tumeurs cérébelleuses, une hypotonie homolatérale caractérisée par : la consistance flasque et molle des muscles au toucher, par le manque de résistance normale aux mouvements passifs, par le signe du fléau. « Quand on prend le segment proximal du membre et qu'on le secoue, le segment distal est agité comme un fléau apparemment non retenu par aucun tonus, tonus musculaire actif ou passif. » Le signe qui porte leur nom (épreuve de la résistance) est souvent associé à cette hypotonie. Le signe du fléau n'appartient pas en propre à la sémiologie des tumeurs intra-cérébelleuses, il a été trouvé dans plusieurs tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux par ANDRÉ-THOMAS.

KESCHNER et GROSMAN, sur 27 cas de tumeurs cérébelleuses (19 vérifiés à l'intervention, 8 à l'autopsie) l'hypotonie existait dans 15 cas. Dans 13 tumeurs de l'angle ils ne notent de l'hypotonie dans aucun des cas.

DE MARTEL et GUILLAUME insistent sur la fréquence de l'hypotonie dans les tumeurs de la loge cérébelleuse. Celle-ci devra être étudiée dans ses manifestations diverses : épreuve de la passivité, évolution des réflexes de posture, modifications apportées à la statique par l'hypotonie.

Nous ne pouvons pas entrer dans la discussion des spasmes toniques, spasmes qui ont été décrits, soit dans les tumeurs du lobe central du cervelet, cas de JACKSON, soit dans les tumeurs de l'angle ou du quatrième ventricule.

FOERSTER présente dans sa description de la rigidité artérioscléreuse, nombre de tumeurs cérébelleuses s'étendant largement vers les pédoncules et présentant un tableau clinique semblable à celui du syndrome parkinsonien. Du même type est le cas de VINCENT et DARQUIER. Mais dans ces deux cas les lésions dépassent de beaucoup le territoire cérébelleux, dans le dernier en particulier les lésions des noyaux gris sont manifestes.

La passivité est très fréquemment associée à l'hyperextensibilité. Celle-ci se présente, soit comme phénomène permanent, soit comme trouble transitoire, n'apparaissant parfois qu'au moment d'une poussée hypertensive. Cette hyperextensibilité peut dans quelques cas disparaître à la suite d'une simple trépanation décompressive.

La passivité est plus constante et peut persister longtemps après une intervention. Il est à ce propos intéressant de rapporter l'observation d'ALAJOUANINE, de MARTEL, OBERLING et GUILLAUME.

Il s'agit d'un volumineux gliome kystique du cervelet, guéri par ponction de la poche, mais dont la passivité persiste pendant au moins dix mois.

OBS. — ALAJOUANINE, DE MARTEL, OBERLING et GUILLAUME (Résumée).

Avant l'intervention, le petit malade de 5 ans présentait des troubles de l'équilibre (rétro et latéropulsion), des troubles statiques importants, ainsi que des troubles cinétiques cérébelleux. L'examen des réflexes ostéo-tendineux permettait de mettre en évidence une exagération de ceux-ci. Les cutanés plantaires étaient en extension. Il existait un nystagmus horizontal dont le mouvement rapide se dirigeait vers la gauche. Les réflexes de posture étaient abolis de deux côtés. La passivité segmentaire était nettement augmentée à droite. A l'intervention, on tombe sur une tumeur kystique du cervelet à droite, on ponctionne cette poche. Immédiatement après l'intervention, les phénomènes les plus apparents rétrocedent, puis les troubles de la statique s'améliorent rapidement permettant une marche presque normale deux ou trois semaines après. Les troubles cinétiques cérébelleux persisteront encore 3 mois. Mais les phénomènes les plus tenaces ont été les symptômes de l'hypotonie, puisque dix mois après il persiste encore une abolition des réflexes de posture, une passivité exagérée, ainsi qu'un certain degré d'hypotonie statique.

ABCÈS CÉRÉBELLEUX

Dans leur rapport sur les abcès du cervelet, MM. RAMADIER, CAUSSÉ, ANDRÉ-THOMAS, BARRÉ et VELTER, insistent sur le fait que le plus souvent les signes de localisation cérébelleuse peuvent passer inaperçus aux yeux d'un praticien ayant une éducation neurologique insuffisante. Ceci explique les nombreuses observations parues sous le titre « d'abcès muet du cervelet ». En outre, écrivent ces auteurs, la

plupart des signes d'ordre cérébelleux ne peuvent être cherchés que sur un malade conscient et actif. Tout au contraire, les signes de passivité peuvent aisément être recherchés sur un malade subcomateux et c'est pourquoi il est permis de dire que dans la sémiologie de l'abcès cérébelleux, les signes de cet ordre acquièrent une importance de premier ordre.

ANDRÉ-THOMAS a insisté à plusieurs reprises sur l'importance de la variation de la vitesse et de l'amplitude du mouvement passif dans les abcès du cervelet. Cette passivité pouvant être plus accusée pour quelques articulations et pour certaines directions.

OBS. ANDRÉ-THOMAS, G. LAURENS et L. GIRARD.

P... P., 48 ans, entre à l'Hôpital Saint-Joseph le 24 mars 1921. Depuis l'âge de 12 ans est atteint d'une otorrhée gauche. Le début des troubles actuels remonte à un mois, époque à laquelle il a commencé à ressentir un vague malaise, une courbature, une céphalée à prédominance occipitale et un déséquilibre. Ces troubles entraînent dès le début une insomnie et un amaigrissement important. 8 jours plus tard, s'installe une paralysie faciale périphérique gauche. A son entrée à l'Hôpital, le malade marche convenablement. Il n'existe, ni nystagmus, ni Romberg, une légère difficulté dans l'exécution des mouvements brusques. L'examen neurologique, le 26 mars, permet de mettre en évidence une légère incertitude de la démarche. La main gauche ballote davantage que la droite quand on agite l'avant-bras. Le réflexe olécranien gauche est pendulaire, de même que le réflexe patellaire. La station sur la jambe gauche est moins facile que sur la jambe droite. Lorsque la malade est dans le décubitus dorsal, si l'on saisit alternativement le pied droit et le pied gauche en imprimant au membre inférieur

des mouvements de rotation en dedans et en dehors, la résistance est moindre à gauche et le mouvement passif y est de plus grande amplitude (passivité, hyperdiadococinésie passive). L'épreuve de l'index donne lieu à une déviation constante en dedans, aussi bien au membre supérieur qu'inférieur. Les autres signes de la série cérébelleuse ne peuvent être nettement constatés.

Le 30 mars, une première intervention fut entreprise, qui consista dans un évidement pétromastoidien à la suite de cette intervention, la température descendit vers la normale.

Mais la céphalée persiste, l'amaigrissement s'accroît.

Des examens neurologiques, pratiqués le 2 et le 5 avril, montrent une aggravation des troubles nerveux : la station debout est impossible, le malade est attiré à droite. Quand il est assis sur le bord de son lit le tronc tend à s'incliner continuellement vers le côté droit, il suffit de le pousser très légèrement dans cette direction pour qu'il tombe (résistance diminuée) au contraire, si on essaie de le pousser vers le côté gauche on éprouve une très grande résistance. Il en est de même pour la tête. Il existe une moindre résistance du membre supérieur gauche aux divers déplacements, léger ballottement de la main. Réflexe olécranien pendulaire. Dysmétrie et tremblement de ce membre supérieur. Adiadococinésie. Déviation spontanée de l'index en dedans (Épreuve de BARANY).

Il existe de même une moindre résistance du membre inférieur gauche aux mouvements passifs et en particulier aux mouvements de rotation. Le réflexe patellaire est plus pendulaire à gauche.

Dysmétrie quand le talon est porté sur le genou droit.

Déviation du pied en dedans (Épreuve de BARANY).

Le 6 avril, comme l'état s'aggrave, on procède à une deuxième opération. On tombe sur un abcès extradural de la fossette endolymphatique. On procède, en outre, à une

ponction du cervelet par voie occipitale et on retire quelques centimètres de liquide citrin. L'état général s'améliore à la suite de cette intervention. L'examen permet de mettre en évidence au membre supérieur un relâchement des muscles extenseurs du coude. Tendance de la main gauche à retomber en flexion, quand elle a été mise préalablement en extension, par conséquent, la résistance des fléchisseurs paraît légèrement augmentée. Le doigt se porte sur le nez assez brusquement (le malade est alors dans le décubitus dorsal et non assis, le tronc légèrement incliné en arrière), mais il s'arrête à deux ou trois centimètres du nez qu'il atteint ensuite sans tremblement. Cette décomposition apparente peut s'expliquer par le fait que le coude n'est pas soulevé au-dessus du plan du lit, contrairement à ce qui se produit du côté droit, et quand on essaie de soulever le bras au-dessus du lit on rencontre une résistance beaucoup plus grande du côté gauche que du côté droit ; le membre supérieur paraît plus lourd.

La déviation de l'index a disparu, de même les deux index, après l'écartement, se rejoignent avec beaucoup de précision. Le membre inférieur est en rotation externe, la cuisse gauche paraît plus molle et plus aplatie. Résistance à la rotation interne plus grande à gauche qu'à droite.

Cette accalmie n'est que de courte durée. A l'examen du 12 avril, le nystagmus a augmenté, les mouvements sont plus troubles. L'écoulement par le drain qui a été placé dans le cervelet est à peu près nul.

Le 15 avril, nystagmus dans les deux directions horizontales du regard. Oscillations de l'avant-bras pour atteindre le nez. Déviation spontanée de l'index en dehors. (Articulation de l'épaule et articulation du poignet en pronation.) Diminution de résistance des muscles de l'avant-bras, bras plus lourd. Adiadococinésie. Une nouvelle ponction pratiquée dans la direction de la fossette endolymphatique donne issue

à une petite quantité de pus crémeux. Le malade succombe le 17 au matin.

Autopsie : On découvre un abcès extradural adhérent au rocher. L'extrémité antérieure du lobe semilunaire supérieur est occupée par une poche purulente à paroi très mince. La poche se prolonge dans la substance blanche du lobe gauche. Une deuxième cavité est située un peu plus bas dans la substance du lobe grêle. Ces deux cavités communiquent entre elles, ni l'une ni l'autre n'atteignent le noyau dentelé, et restent à 12 millimètres. La cavité est comprise en partie dans l'expansion cérébelleuse du pédoncule cérébelleux moyen. Le vermis est comprimé par le lobe gauche, les parties les plus comprimées sont l'uvula et la pyramide.

Le cerveau est lui-même augmenté de volume et les ventricules sont dilatés. Quel que soit le point examiné microscopiquement au voisinage de l'abcès, la disposition des éléments nerveux est bouleversée.

La trace des ponctions permet de prouver que l'abcès n'a pas été rencontré par la ponction et sa petite cavité seule a été abordée.

L'hyposthénie et l'anisosthénie peuvent prédominer à un membre et persister chez les malades opérés (ANDRÉ-THOMAS).

Cette hyposthénie garde sa valeur de localisation lorsqu'elle n'est pas associée à l'hyperextensibilité. Cette association est fréquente à une période avancée de l'évolution de l'abcès du cervelet, mais dans ces cas on peut affirmer, presque avec certitude, que le cervelet n'est pas seul en cause. Lorsque le diagnostic d'abcès encéphalique est cliniquement certain, mais les signes de localisation peu nets, l'association de ces deux signes à une période précoce de l'évolution,

répond parfois à une localisation corticale. Nous présenterons plus loin une observation d'abcès cortical dans laquelle cette association parut très tôt.

Une asymétrie de ces troubles toniques, de la passivité en particulier, a permis, dans certains cas, le diagnostic de siège de la lésion cérébelleuse. La passivité est homolatérale par rapport au siège de l'abcès.

BLESSURES DU CERVELET

Les blessures du cervelet sont, sans aucun doute, les affections les plus profitables pour l'étude de la fonction cérébelleuse. Elles peuvent, en effet, produire des lésions localisées. Leur évolution clinique a pu être suivie par quelques auteurs au cours de la guerre de 1914-1918. Deux contributions nous paraissent capitales. Celles d'ANDRÉ-THOMAS et de GORDON HOLMES.

ANDRÉ-THOMAS, le premier, présenta à la Société de Neurologie, en 1915, une étude séméiologique sur les destructions partielles du cervelet, puis, en 1918, en un volume, fit une mise au point de nos connaissances sur cette question.

En Angleterre, GORDON HOLMES, en 1917, et par la suite dans divers travaux, étudia la symptomatologie cérébelleuse d'après un important matériel clinique. Les publications de LOEWENTHAL, FRIEDLAENDER, GOLDSTEIN en Allemagne, ROSSI en Italie, complètent les travaux sur cet intéressant chapitre.

L'hypotonie est un phénomène presque constant,

apparaissant aussi bien à la suite de lésions des lobes latéraux qu'à la suite de lésion du vermis. On peut la constater dans les lésions superficielles et localisées sans qu'il soit nécessaire que les noyaux centraux soient touchés. Elle serait cependant plus marquée dans les lésions profondes et étendues. Elle peut apparaître peu de temps après la lésion destructive. HOLMES a pu l'observer quelques heures après une blessure par balle. Elle peut persister, pendant longtemps, 8 ans dans un cas de HOLMES, 15 ans dans un cas récemment publié par ANDRÉ-THOMAS ; dans ce dernier cas elle peut être considérée comme symptôme résiduel et permanent. Siège dans les membres homolatéraux. Cette hypotonie se caractérise, d'après HOLMES, par la flaccidité des muscles au toucher, par l'extensibilité plus marquée du côté atteint et par des troubles que depuis, ANDRÉ-THOMAS et DURUPT, ont décrits sous le nom de « passivité ».

Voici ce que dit cet auteur, en 1917, sur l'hyperextensibilité :

« Cette diminution dans la résistance élastique des muscles à l'allongement peut être souvent observée directement. Si les doigts sont passivement étendus en même temps que le poignet, on peut facilement et sans que l'observateur sente la moindre résistance, les plier en arrière jusqu'à ce qu'un mouvement plus poussé devienne impossible, à cause de la conformation des articulations et la tension de leurs ligaments, et même dans cette position, le malade ne ressent pas la douleur ou le déplaisir, dans les muscles fléchisseurs.

surfléchis, qu'il sent lorsque le poignet et les doigts sains sont, de force, étendus à ce même degré. Ceci peut également être observé au coude et à l'épaule et dans les articulations des membres inférieurs. Par exemple, le talon malade peut être facilement mis en contact avec la fesse, ou la cuisse peut être tellement fléchie sur le bassin que le genou touche la poitrine. Par conséquent, quoique la série maximum possible de mouvements passifs puisse n'être pas augmentée, la résistance normale offerte par les muscles, lorsqu'ils sont passivement allongés, est déficiente, et la résistance définitive est manifestée seulement lorsque les ligaments rigides ou les os opposés empêchent les mouvements. Généralement, cette élasticité diminuée des muscles devient plus évidente cinq à six jours après la blessure, et dans des cas de grave atteinte, elle peut persister pendant au moins plusieurs semaines.» Pour ANDRÉ-THOMAS, par contre, «la limite du rapprochement et de l'écartement maxima des segments de membres, les uns par rapport aux autres, est absolument la même pour les deux côtés et pour toutes les articulations. L'hypotonie articulaire fait donc défaut ». L'importance de la notion de l'évolution nous permettra, nous verrons plus tard, d'expliquer ces discordances.

La passivité peut, pour ANDRÉ-THOMAS, s'observer dans les diverses articulations et même dans le tronc ; mais la distribution de celle-ci peut varier d'un blessé à l'autre. Pouvant chez l'un, être extrêmement diminuée pour une articulation, et au con-

traire augmentée chez un autre. « On se représente volontiers, que la fonction dont le dérèglement entraîne la passivité, puisse être troublée dans un sens inverse et que l'on puisse observer, non une diminution, mais une augmentation de résistance. »

Elle peut donc, d'après cet auteur, prédominer à un membre ou à un groupe musculaire. Tout en niant cette distribution, HOLMES admet que, « si parfois le bras est atteint, la jambe présente des troubles hypotoniques également, quoiqu'ils ne peuvent pas être si facilement démontrés », souvent ses manifestations sont plus prononcées aux articulations proximales qu'aux articulations distales (1922).

Le malade présenté en 1932 par ANDRÉ-THOMAS, répond par la netteté de sa symptomatologie aux objections de GORDON HOLMES. Il montre l'absence d'hyperextensibilité et l'inégalité de la résistance des muscles antagonistes.

OBS. ANDRÉ-THOMAS. — Le blessé G... a été blessé, le 9 mai 1915, par une balle qui enfonça l'occipital. Opéré par M. GOSSET, le 28 septembre de la même année : plusieurs esquilles furent découvertes dans l'hémisphère droit du cervelet ; en outre, il existait une cavité suintante qui admettait l'extrémité du pouce. Une mèche fut laissée en permanence ; la cicatrisation complète fut obtenue en quelques semaines.

Les symptômes observés en 1915 et qui d'ailleurs n'ont pas beaucoup varié, jusqu'en 1917 et même en 1920, sont les suivants. Ils sont localisés dans le côté droit. Prédominance marquée des troubles au membre supérieur.

Passivité très grande pour l'épaule avec un maximum

d'amplitude et de vitesse atteint par les oscillations dirigées en dehors et en arrière ; le balancement isolé de l'avant-bras est moins prononcé et celui de la main n'est pas notablement plus ample que du côté sain. Par contre, résistance plus grande à la supination. Réflexe olécranien pendulaire. Épreuve d'Holmès-Stewart positive. Résistance volontaire aux mouvements communiqués insuffisants. Pas d'hyperextensibilité.

Dysmétrie pour mettre le doigt sur le nez, beaucoup plus marquée pour mettre le doigt sur l'oreille dans la position couchée ; dans l'épreuve de la préhension, dans le renversement de la main. Adiadococinésie. Tremblement dans l'épreuve du doigt au nez. Au membre inférieur : passivité moins marquée, dysmétrie moins prononcée pour placer le pied droit sur le genou gauche que pour le remettre en place. Réflexe rotulien légèrement pendulaire. Pas d'hyperextensibilité. Flexion combinée de la cuisse droite. Les troubles de la motilité du membre supérieur sont encore plus nets dans la marche à quatre pattes. Physionomie moins expressive de l'hémiface droite.

* * *

De ce que nous venons d'étudier, il ressort une constatation frappante, les discordances cliniques et les différences d'opinion des divers auteurs. C'est pourquoi nous resterons prudents pour l'interprétation de ces faits. En réalité, la symptomatologie cérébelleuse est très variée et cette variabilité doit dépendre : 1^o de la qualité de la lésion ; 2^o de la nature aiguë ou chronique de celle-ci ; 3^o des réactions à distance qu'elle provoque, soit par sa masse ou par des phénomènes concomitants, soit par les troubles secondaires qu'elle déclanche.

Il est connu, en effet, que les lésions cérébelleuses peuvent parfois passer inaperçues. Les agénésies cérébelleuses unilatérales, bilatérales ou générales sont dans la règle des trouvailles d'autopsie ; on a décrit des lésions étendues du cervelet sans signes d'extériorisation (abcès, blessures).

Parfois les signes cérébelleux ne se manifestent que lorsque l'hypertension ou bien une lésion cérébrale apparaît.

La symptomatologie est variable suivant l'évolution lésionnelle. LUCIANI décrit, dans ses expériences 3 périodes, une première d'excitation, la seconde de déficit, la troisième de restitution. Les phénomènes décrits comme des signes d'excitation sont le plus souvent dus à des lésions associées ou à la diaschisis. Après le premier stade, apparaissent les troubles résiduels.

La compensation de lésions cérébelleuses par l'activité du cortex fut émise par LUCIANI. « Dès que la zone motrice est détruite, dit cet auteur, soit au niveau d'un seul hémisphère, soit au niveau de deux hémisphères, l'animal décérébellé perd pendant longtemps ou pour toujours la capacité récemment récupérée, de se tenir debout et de marcher sans tomber vers le côté atteint. » RADEMAKER, d'après ces expériences, nie ces phénomènes de compensation, mais, comme le fait remarquer FULTON, il s'agit dans ces cas de chiens thalamiques secondairement décérébellés.

ARING et FULTON ont montré que l'excision de la surface prémotrice contro-latérale à l'hémisphère décérébellé produisait une exagération des symptômes

du côté malade. Ces troubles sont encore accrus lorsque la surface prémotrice homolatérale est détruite. DEMOLE a montré chez l'homme des cas de lésions congénitales du cervelet, les symptômes inexistants n'étaient mis en apparence qu'à la suite d'une lésion cérébrale.

ANDRÉ-THOMAS défendit depuis ces premiers travaux, les idées de LUCIANI sur la compensation. FOERSTER considère que, puisque des systèmes voisins du cervelet peuvent suppléer à ces déficiences, il serait légitime de penser que des portions intactes de cet organe peuvent suppléer les parties détruites.

On ne peut pas aborder la critique de l'hypotonie cérébelleuse sans tenir compte des faits que nous venons d'exposer.

L'exérèse d'une partie du cervelet ou l'hémisphèrectomie cérébelleuse permet, dans les cas de survie, de suivre l'évolution symptomatique. Cette étude a été suivie parfois pendant une période assez longue. KRAUSE rapporte le cas d'exérèse de tout un hémisphère cérébelleux à la suite d'une tumeur. L'enfant revient à un état normal au bout de 1 an 1/2. Un cas semblable est cité par MARBURG.

Une étude d'hémisphèrectomie cérébelleuse minutieuse et suivie pendant plusieurs années a été présentée par FISCHER et PÖTZL. (Résumé d'observation dans laquelle nous ne rapporterons pas les recherches très étendues sur le vestibule.)

OBS. de FISCHER et PÖTZL (résumée).

J. L..., âgé de 40 ans, le début des troubles pour lesquels le malade vient consulter remonte en février 1924. A ce moment sont apparus des céphalées occipitales et des vertiges.

Ces troubles s'aggravent et la marche devient de plus en plus difficile, latéropulsion à droite. L'examen de septembre 1924 révèle à ELSCHING : un œdème bilatéral, une parésie de la VI^e paire, la sensibilité est intacte sauf quelques erreurs à la recherche de la sensibilité profonde au niveau des orteils. Tous les réflexes sont très vifs des deux côtés. Clonus bilatéral. Réflexes cutanés plantaires en extension, parfois des deux côtés, parfois seulement à gauche. La marche et la station sont impossibles, le malade tombe à gauche. La tête est constamment penchée à gauche. Il existe également une attitude forcée du corps (rotation à gauche). Hypotonie des 2 membres surtout à gauche, il existe une déviation spontanée des 2 bras vers la droite. L'épreuve de l'index au nez montre une légère ataxie.

Examen le 14-11-1924 (WODAK).

Les réactions toniques du bras : le bras droit se maintient plus bas.

Bradytéléocinésie bilatérale mais, à droite elle est plus accentuée, tandis qu'à gauche l'ataxie est plus nette. Pas de troubles de l'évaluation des poids. Hypotonie des 2 membres inférieurs dans l'articulation tibiotarsienne et au niveau du grand orteil droit dont elle est plus accentuée qu'à gauche. Ces signes amènent JACKSH, E. WODAK, Bruno FISCHER et autres à porter le diagnostic d'un processus tumoral situé près du vermis dans l'hémisphère gauche. PÖTZL a envisagé la possibilité de l'existence d'une tumeur infiltrant bilatéralement le cervelet. On décide de ce fait d'opérer et on pratique une ouverture occipitale étendue de façon à pouvoir largement examiner le cervelet.

Le 17-11-1924 : On trouve un aspect kystique de l'hémi-

sphère droit, il s'écoule un liquide citrin, la poche s'affaisse, au fond apparaît une tumeur rougeâtre. L'état du malade empirant, on interrompt l'opération.

Le 20-11-1924 : L'état du malade est très amélioré, il est plus agile. L'attitude forcée de la tête et du corps est affaiblie.

L'hypotonie est sans changement.

Le 26-11, au cours d'un deuxième temps on enlève une partie importante de l'hémisphère cérébelleux droit (2/3 externes de l'hémisphère).

Après cette exérèse il ne reste de l'hémisphère droit que les parties suivantes : une petite zone le long de l'incisure marsupiale, un petit reste de la tonsille, un petit reste long de 2 centimètres au niveau de l'angle pontocérébelleux, un segment large de 2 centimètres le long du vermis. La section a frôlé le noyau dentelé, mais on ne trouve aucun élément de celui-ci dans le segment enlevé.

Examen neurologique après l'intervention : Nystagmus comme précédemment, sensibilité intacte, tonus musculaire diminué comme précédemment ; clonus bilatéral, parfois Babinski bilatéral ; la force musculaire est inchangée, on note une certaine maladresse des mouvements, adiadicocinésie nette, surtout à droite.

Les attitudes forcées de la tête et du corps ont disparu.

Le 22-12-1924, quelques troubles vestibulaires.

Le 14-1-1925, légère différence en faveur du côté droit à l'examen à l'ergographe.

Le 20-11-1925, le malade donne l'impression d'une personne normale. Depuis le début de février, sort de l'Hôpital.

Le 6-3-1925, se plaint de paresthésie du côté droit.

A récupéré toute son activité, mais la sensation subjective d'un enraidissement, surtout en ce qui concerne les mouvements de la tête et du cou. Objectivement, la rotation à gauche est saccadée et plus difficile. Le malade se plaint, en outre, de troubles de la parole. Objectivement,

il présente encore quelques troubles du mouvement, se rapprochant du type cérébelleux.

Le 14-1-1925, la marche du malade fut cinématographiée, l'analyse de ce film montre certaines anomalies, mouvements hypermétriques des 2 membres inférieurs plus nets à gauche, le membre gauche était toujours trop déporté vers la droite, de sorte qu'un croisement se produisait presque parfois. A son tour lorsque le membre droit s'avancait, le malade essayait de l'écarter du gauche sans toujours y parvenir. Au cours de ce mouvement, il se produisait un balancement du corps vers la gauche. Vu de profil, le mouvement hypermétrique du membre gauche était particulièrement net, on pouvait d'ailleurs noter que ce membre traînait un peu en comparaison avec le membre droit. La tête était maintenue raide. Les mouvements associés des bras au cours de la marche étaient comme habituellement le balancement, mais dans le bras gauche ils étaient plus prononcés. Le malade est suivi régulièrement, depuis juin 1926 jusqu'à décembre 1928. Depuis plus d'un an aucune modification ne peut être mise en évidence dans l'état du malade, de sorte que les auteurs se croient autorisés de considérer l'état actuel comme un état stationnaire. Et le stade de compensation paraît terminé. La tête persiste dans une très légère rotation vers la gauche, elle est en outre un peu penchée sur l'épaule gauche.

Lorsque les bras sont tendus en avant le bras gauche s'écarte un peu à gauche tandis que le droit s'écarte légèrement vers la droite. On peut noter aussi une dénivellation en hauteur des bras.

On peut noter le phénomène de pronation de HOFF et SCHILDER.

Les fonctions motrices des extrémités sont absolument coordonnées. Il n'existe aucune ataxie, pas de tremblement intentionnel, pas d'adiadococinésie. L'hypermétrie et l'hyperflexion manquent. La marche est absolument nor-

male. Seulement les mouvements de rotation de la tête restent défectueux (descrip. on peut mettre en évidence une incertitude dans la localisation avec la main gauche de différents points sur le côté droit du thorax, peut être en rapport avec la déviation spontanée du bras à gauche). Aucun trouble du tonus. (Ni moteur, ni dans le sens de Goldstein.)

Cette observation nous a montré :

Avant l'intervention, au cours des deux examens où il est fait mention du tonus, nous trouvons, la première fois « une hypotonie des extrémités surtout à gauche, la seconde fois hypotonie des deux membres inférieurs dans l'articulation tibiotarsienne et dans le grand orteil droit plus accentuée qu'à gauche.

Comme le mode d'examen n'est pas indiqué, nous ne pouvons faire que des hypothèses. Néanmoins, le fait que cette hypotonie prédominait « au grand orteil » semble indiquer qu'il s'agit, soit de l'hyperextensibilité, soit de la résistance à la mobilisation passive. D'ailleurs à cette période il existait un Babinski bilatéral et on pouvait s'attendre à trouver conjointement une hyperextensibilité et la passivité.

De toute façon le ballant exagéré d'un segment de membre ne constitue pas, pour les auteurs, un signe d'hypotonie puisque 2 mois après l'intervention malgré qu'ils considèrent le tonus comme normal, ils notent dans l'analyse qu'ils font de la marche, que le bras gauche se balançait d'une façon excessive, ce qui, croyons-nous, constitue un signe manifeste de la passivité.

Il nous semble d'ailleurs lorsque celle-ci est discrète, qu'il est extrêmement difficile de sentir une différence dans la résistance à la mobilisation passive, et que le seul moyen de la mettre en évidence est de chercher l'amplitude du ballant.

Il est plus difficile de s'expliquer la présence de ce signe du côté contro-latéral de la lésion. Nous ferons seulement remarquer à ce sujet, que même avant l'intervention, les signes cérébelleux prédominaient à gauche, à telle enseigne qu'on porta le diagnostic d'une lésion cérébelleuse gauche ; même après l'intervention, l'analyse cinématographique de la marche montre que les mouvements du membre inférieur gauche étaient plus hypermétriques que ceux du membre droit et par ailleurs, l'ataxie était plus accentuée dans le membre supérieur gauche.

L'observation de STELLA paraît être en faveur de l'hypotonie cérébelleuse. La nature de l'hypotonie n'est pas précisée, l'évolution est très courte. L'examen anatomique montre la destruction complète de l'hémisphère droit, noyau dentelé compris.

OBS. STELLA (Résumé).

Il s'agit d'une malade présentant des troubles vestibulaires et chez laquelle le diagnostic de tumeur de l'angle pontocérébelleux est porté. Il n'existe ni asthénie, ni atonie de Luciani, ni adiodococinésie.

Au cours de l'opération, après l'exérèse de la tumeur de l'angle (volume de l'œuf de pigeon) devant l'impossibilité de suturer la dure-mère, on procède à la section d'une grande partie de l'hémisphère cérébelleux droit.

A la suite de l'intervention, la malade se remet rapidement, mais huit semaines plus tard, elle est emportée par une infection grippale.

L'autopsie montre une destruction complète de l'hémisphère droit, le noyau dentelé est également détruit.

Durant les huit semaines qui ont précédé la mort (après l'intervention) la malade est restée constamment sous observation. Le seul signe qui est apparu après l'opération est l'adiadococinésie du bras droit. Enfin signalons une véritable asthénie et atonie de tout le côté droit survenue depuis l'opération.

Nous trouvons plus de précision sur cette hypotonie dans le cas présenté par FOERSTER.

Enfant chez lequel il a extirpé à cause d'une tumeur, tout un hémis-cervelet gauche (hémivermis y compris). Il se produisit d'abord une hémiplégie flasque avec aréflexie. Les réflexes sont réapparus 14 jours plus tard, mais le réflexe à l'étirement resta longtemps absent, et ultérieurement diminué.

La motilité volontaire réapparut 3 semaines plus tard. Il persista 2 troubles :

a) Une parésie également distribuée aux membres supérieur et inférieur et qui rappelle la parésie cérébelleuse décrite depuis longtemps par PINELES et MANN ;

b) Une ataxie sévère qui ressemblait beaucoup, à ce moment, à l'ataxie par section des racines postérieures.

La parésie s'améliora ensuite rapidement et disparut complètement.

L'ataxie adopta par la suite rapidement l'aspect caractéristique de l'ataxie cérébelleuse avec tremblement intentionnel statique et cinétique ; dans les fonctions statiques et cinétiques les muscles agissants ne sont pas innervés continuellement, mais par périodes interrompues ; pendant la

période de l'agoniste, l'antagoniste est actif et vice-versa; il existe un comportement absolument réciproque entre les agonistes et les antagonistes.

Mais même ce trouble de la coordination disparut presque complètement un an plus tard. Un an et demi après l'intervention, le seul signe qui persiste est un léger nystagmus dans le regard à gauche.

Ce cas, ainsi qu'un deuxième dans lequel FOERSTER enleva chirurgicalement presque tout un cervelet kystique, furent examinés par ALTENBÜRGER, par la dérivation des courants d'action. Nous rapportons ces résultats plus loin. Nous citerons en passant les expériences physiologiques chez l'homme faites par DELMAS-MARSALET.

Cet auteur produit par des lésions localisées unies ou bilatérales du cervelet une diminution de l'hypertonie et de l'intensité des réflexes de posture chez des parkinsoniens. Mais si dans tous les cas que nous venons de rapporter, l'étude des 2 phénomènes qui font le sujet de notre travail n'ont pas été étudiés simultanément, il n'en est pas de même dans le cas de ANDRÉ-THOMAS, DE MARTEL et GUILLAUME.

OBS. de ANDRÉ-THOMAS, de MARTEL et GUILLAUME.

Le petit malade, âgé de 6 ans, est adressé à l'un de nous par le Dr BRIZE, de Châteauneuf, le 10 décembre 1932. L'histoire de sa maladie se résume ainsi : depuis un an environ, troubles de la marche : démarche titubante, latéropulsion droite. Depuis la même époque, maladresse de la main droite.

En mars 1931, légère poussée thermique, vomissements

fréquents, en fusée. Tête renversée en arrière. L'enfant accuse des douleurs violentes au niveau de la nuque. Ces phénomènes surviennent par crises durant 1 minute environ. Un vomissement marque la fin du paroxysme douloureux.

En avril et en mai, troubles de la marche, pas de vomissements ni de céphalées.

En juin, coqueluche, crises douloureuses fréquentes et vomissements. Durée de cet épisode, 1 mois environ. En octobre, réapparition des troubles. Les crises surviennent tous les trois jours environ. Aggravation considérable des troubles de la marche. Examen le 10 décembre 1931.

Céphalées très violentes localisées à la région occipitale. Syndrome d'hypertension très marqué. L'enfant est très obnubilé.

Examen ophtalmologique. Stase papillaire bilatérale prédominante à droite. Mydriase bilatérale. Réactions pupillaires faibles à la lumière et à l'accommodation convergente.

V. O. G. : 3/10 ; V. O. D. : compte les doigts. Champ visuel : impossible à déterminer au campimètre, mais pas d'hémisnopsie. Motilité oculaire : strabisme interne gauche (parésie de la VI^e paire à gauche). V^e paire : normale. VII^e paire : pas d'atteinte nette. VIII^e paire : n. cochléaire : normal. VIII^e paire : n. vestibulaire : nystagmus à grandes oscillations dans le regard latéral gauche, beaucoup moins net dans le regard latéral droit. Épreuve des bras tendus : déviation des 2 bras vers la droite. Épreuve de Rombergs : chute en arrière et à droite. N. mixtes et XII^e paire normaux. Statique : pieds écartés. Oscillations permanentes des muscles du plan antérieur (extenseurs, jambier antérieur surtout), avec alternatives correspondantes d'élévation des rotules et de décrochage des orteils du sol. Ces phénomènes sont un peu plus marqués à droite qu'à gauche. Réflexes à la poussée conservés, mais diminution nette de

la résistance à la poussée d'avant en arrière. Démarche cérébello-vestibulaire nette : pieds écartés, incoordination, dysmétrie. Passivité plus marquée à droite, au niveau du poignet surtout. Troubles cérébelleux cinétiques : très nets des deux côtés, mais prédominants à droite. Voie pyramidale : normale. Sensibilité : normale.

Conclusion : tumeur de la ligne médiane, du vermis probablement, se développant plus vers la droite que vers la gauche, et obstruant l'orifice postérieur de l'aqueduc.

Intervention le 12 février 1932. Anesthésie locale. Position assise. Pendant qu'on aseptisait la région opératoire, l'enfant fait trois crises successives au cours desquelles on observe les phénomènes suivants : contracture des muscles de la nuque, avec la tête rejetée en arrière et à droite. Extension des membres inférieurs. Tension des membres supérieurs. Yeux réversés en haut et à droite. Trismus. Mydriase. Troubles respiratoires avec tirage sus-sternal. On pratique immédiatement une ponction ventriculaire à gauche. Écoulement très abondant de L. C. R. sous forte tension. La crise cesse immédiatement, et le malade supporte parfaitement la position assise avec la tête fléchie en avant. Bascule d'un volet postérieur ostéo-plastique. Ouverture de la dure-mère. Engagement très marqué des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Le vermis est dilaté ainsi que l'hémisphère cérébelleux droit. Ponctions blanches du cervelet dans diverses directions. En écartant des amygdales cérébelleuses, on aperçoit le tissu tumoral, gris, violacé, sur le plancher du 4^e ventricule.

Incision du vermis (partie moyenne) à l'électro après électrocoagulation de vaisseaux superficiels importants. A quelques millimètres de profondeur, on rencontre la masse tumorale qui se clive assez bien du tissu sain. On prolonge l'incision vers le bas jusqu'à la rencontre de la tumeur, à la partie inférieure du 4^e ventricule. Son pôle inférieur descend à 1 centimètre environ au-dessous du bec du calamus.

On soulève la tumeur par son pôle inférieur en la dégageant du plancher du 4^e ventricule auquel elle n'adhère intimement que dans sa moitié supérieure. On creuse la masse tumorale à l'électro. Cette tumeur a un volume considérable, elle s'insinue dans le lobe gauche et dans le lobe droit surtout dont elle occupe la moitié interne.

Étant diminuée de volume, on cherche à l'amener ? Elle se clive facilement des lobes, mais son pôle supérieur s'insinue en avant dans l'orifice postérieur de l'aqueduc de Sylvius qu'elle obstrue.

Pour atteindre ce point, on extirpe à l'électro toute la partie antérieure du vermis qui aura donc été réséqué sur toute sa longueur. On parvient ainsi à débloquer l'aqueduc, en enlevant le bouchon tumoral qui s'engageait dans sa lumière.

On ne laisse de cette tumeur qu'une mince lamelle qui adhère intimement au plancher du 4^e ventricule.

Un drain est placé sur la ligne médiane.

Fermeture du volet.

Poids de la tumeur enlevée : 22 grammes ; son volume est considérable. A l'examen histologique, il s'agit d'un astrocytome très fibrillaire et œdémateux.

Suites opératoires : Pendant les 8 premiers jours, aucun incident ne se produit. Pendant 48 heures, l'écoulement de L. C. R. par le drain a été très abondant. Pas d'ascension thermique. Au 8^e jour, la température atteint 40° en quelques heures.

Signes méningitiques très marqués.

P. L. Liquide citrin. Tension 60 au Claude.

Réaction cellulaire importante. Albumine 0,40. Cultures stériles. Cet état subsiste, très alarmant pendant 15 jours, avec des crochets thermiques quotidiens : 37°5 le matin, 40° à 40°5 le soir. De nombreuses ponctions lombaires sont pratiquées. La température baisse progressivement. Les

symptômes méningés régressent et, le 6 février 1932 l'enfant, quitte le service.

Peut-être s'agissait-il d'une réaction méningée aseptique déterminée par le processus de résorption certainement intense, au niveau du foyer opératoire. Examen pratiqué le 6 avril 1932.

La marche ne diffère pas très sensiblement de la normale, la base de la sustentation est à peine élargie ; le membre inférieur droit est un peu plus en abduction que le membre gauche, il s'élève davantage et retombe plus brusquement sur le sol. Le membre supérieur du même côté est également plus écarté. Les bras accompagnent les membres inférieurs, les mouvements du bras droit sont plus amples que ceux du bras gauche. Aucune oscillation du tronc.

Pendant la marche à quatre pattes, le membre supérieur droit s'élève beaucoup plus que le gauche, les genoux s'élèvent plus qu'il n'est nécessaire.

La course est possible et n'augmente pas les troubles de l'équilibre.

La station, les pieds rapprochés, est facilement maintenue ; elle s'établit dans trop d'oscillations sur l'un et l'autre pied, un peu plus aisément sur la jambe gauche que sur la jambe droite. Pas de Romberg.

Le passage de la station debout au décubitus, ou du décubitus à la station, s'effectue sans difficulté, sans hésitation et sans chute. L'enfant ramasse facilement un objet. La résistance aux pulsions d'avant en arrière, d'arrière en avant, aux pulsions latérales est correcte ; lorsque l'épaule est portée brusquement en arrière, la droite suit davantage l'impulsion que la gauche et revient plus lentement en place.

Une pression forte sur les épaules est bien supportée et les jambes ne fléchissent pas. Lorsque le corps est incliné vers la droite, le pied gauche maintient le contact avec le sol par l'inclinaison sur le côté gauche, le pied droit se détache aussitôt du sol. La dysmétrie se manifeste aux mem-

bras supérieurs dans l'épreuve de la préhension, dans l'épreuve du renversement, dans la projection du doigt sur le nez ou sur l'oreille, assez nettement du côté droit, à peine esquissée du côté gauche.

Adiadococinésie marquée à droite dans les mouvements alternatifs de pronation-supination, beaucoup moins nette dans les mouvements alternatifs flexion-extension. Très légère dysmétrie aux membres inférieurs dans l'épreuve du pied au genou.

La passivité est encore très nette au membre supérieur droit ; ballant plus ample du bras, de l'avant-bras, de la main et des doigts. Lorsque, dans la station les bras croisés, le malade est invité à se balancer rapidement alternativement à gauche et à droite, le bras droit lâche souvent et se porte en abduction. Réflexe olécranien nettement pendulaire. Passivité légèrement plus marquée du membre inférieur droit. Le réflexe patellaire n'est nettement pendulaire ni à droite, ni à gauche. L'enfant a peur et on n'obtient pas une résolution musculaire complète.

Dans l'épreuve de la flexion combinée, les deux membres inférieurs s'élèvent au-dessus du plan du lit, le talon gauche beaucoup plus que le droit.

Tandis que la passivité est plus marquée au membre supérieur droit, l'extensibilité des muscles au niveau des divers segments est rigoureusement symétrique. Les membres inférieurs se maintiennent relativement bien dans l'attitude de la catalepsie, cependant avec quelques oscillations ; si l'attention est détournée ils se laissent aller en abduction et ils s'abaissent en même temps. De même lorsque dans le décubitus dorsal les membres supérieurs sont levés en extension ; ils tombent assez brusquement si l'attention est distraite par l'exécution d'un mouvement des membres inférieurs par une conversation, etc... Il a été impossible de provoquer la réaction que RADEMAKER appelle la réaction de soutien dans la position couchée sur le dos, qu'il a si-

gnalée chez les animaux décérébellés. L'enfant est-il suspendu de telle manière qu'il ne repose plus que sur la main droite ou la main gauche et le corps est-il porté à droite dans le premier cas, à gauche dans le deuxième, si bien que le membre correspondant se trouve amené de plus en plus en abduction, il arrive un moment où l'abduction est tellement prononcée que la main se porte en abduction ; du côté droit le mouvement se produit habituellement avec un certain retard. (Épreuve du saut à cloche-pied de RADEMAKER).

Dans la station verticale, une forte pesée sur les épaules ne fait pas fléchir les membres inférieurs. Dans la position à quatre pattes (appui sur les mains et sur les genoux), une forte pesée sur l'épaule provoque plus facilement un relâchement du côté droit que du côté gauche ; l'épaule droite s'abaisse.

La force musculaire est normale, ainsi que la sensibilité. Le nystagmus horizontal persiste dans l'orientation du regard à gauche ; dans l'épreuve de l'indication spontanée, les deux membres supérieurs dévient vers le côté gauche. L'épreuve de Barany n'a pas été faite depuis l'intervention chirurgicale.

La variabilité des symptômes au cours de l'évolution lésionnelle, doit être étudiée soigneusement si on veut donner à chaque signe une valeur précise. Pour DUSSEY DE BARENNE, l'hypotonie qui existerait dans les lésions aiguës, serait due à des réactions de choc, ou bien si elle persiste longtemps, à des lésions de voisinage. De même pour GOLDSTEIN, l'hypotonie serait surtout l'apanage d'affections graves et aiguës du cervelet. WEISENBURG, de son côté, admet que dans les lésions aiguës, chirurgicales ou traumatiques, l'atonie peut être très marquée, mais elle ne serait,

par contre, pas présente dans les lésions chroniques ni même dans les tumeurs.

Les idées défendues par ces auteurs répondent bien à l'évolution clinique d'une des qualités du tonus, à l'hyperextensibilité. Quand on lit attentivement les travaux de HOLMES, on voit l'importance que cet auteur donne dans l'étude des modifications toniques, à l'extensibilité exagérée. Elle est notée et décrite avec précision dans son travail de 1917 et dans celui de 1922. Par contre, nous ne la voyons pas citée dans son intervention au cours de la Réunion de Société de Neurologie de la Royal Soc. et de l'American Neurological Association en octobre 1927. Dans son dernier travail : récapitulation des faits et observations de ces travaux précédents sur la question, l'hyperextensibilité n'est pas décrite dans les divers tests cliniques, qui, d'après cet auteur, démontrent la présence de l'hypotonie cérébelleuse.

Dans l'évolution des troubles toniques, HOLMES admet que la persistance de l'hypotonie dépend de la place et de la gravité de la lésion. Lorsque la destruction est étendue, la perte du tonus peut persister comme un phénomène permanent. Il emploie le mot hypotonie dans un sens global. On arrive cependant à pouvoir dissocier de ce terme, l'évolution des 2 qualités du tonus que nous étudions, de son travail de 1917.

Nous transcrivons de ce travail 2 phases qui nous paraissent assez caractéristiques. Après sa description de l'extensibilité exagérée, cet auteur dit : « Géné-

ralement cette élasticité diminuée des muscles devient plus évidente cinq à six jours après l'atteinte de la blessure et dans le cas de lésion grave, elle peut persister pendant au moins plusieurs semaines. » Plus loin revenant sur cette évolution il ajoute : « Dans des cas que j'ai examinés pendant un certain temps, j'ai observé que l'hypotonie diminuait graduellement et uniformément. Mais dans tous, elle persista et pouvait être facilement mise en évidence jusqu'à ce que les malades fussent transportés en Angleterre. Dans trois cas elle était encore très apparente : 71, 78, 90 jours après la blessure ; même dans les cas où la blessure datait de 8 ans, le bras et la jambe étaient plus passifs. (Remuaient plus inerteement). Sans vouloir forcer le sens de ces deux phrases, nous croyons comprendre que l'hyperextensibilité est un phénomène passager et la passivité (c'est au moins le seul trouble du tonus précisé), reste parfois comme trouble résiduel. Telles n'ont pas été cependant les interprétations de BING et de BREMER, assertions qui, se basant sur les travaux de HOLMES, ne donnent aucune preuve clinique à l'appui.

Avec ANDRÉ-THOMAS, nous considérons que l'hyperextensibilité est un trouble contingent et passager. Cet auteur l'a démontré dans des divers exemples.

La passivité, par contre, sur laquelle depuis ses travaux expérimentaux avec DURUPT, ANDRÉ-THOMAS a toujours insisté et dont HOLMES parle dans toutes ses publications, est un signe extrêmement fréquent et d'une grande valeur de diagnostic. On la trouve

dans les affections vasculaires, tumorales, abcès et blessures du cervelet. Elle reste souvent comme signe résiduel. La preuve en est dans les observations de THOMAS (abcès), de THOMAS, DE MARTEL et GUILLAUME (tumeur opérée), d'ALAJOUANINE, DE MARTEL, OBERLING et GUILLAUME (kyste ponctionné) et dans l'observation si démonstrative dont nous avons rapportée dans le chapitre de blessures du cervelet. L'examen fait 17 ans après la blessure montre encore la persistance de la passivité.

OBS. ANDRÉ-THOMAS (*suite*). Blessé G...

Même expression de la physionomie : moitié moins expressive, parole légèrement traînante et sourde, peu scandée, monotone et légèrement nasonnée.

Pas de nystagmus.

Même attitude du membre supérieur dans la station et pendant la marche. Bras placé en arrière et en dehors. Avant-bras légèrement fléchi. Le membre supérieur droit n'accompagne pas le membre inférieur gauche pendant la marche. Passivité encore très marquée pour le M. D., davantage pour l'épaule, moins pour l'avant-bras, peu sensible pour la main et les doigts. Il existe, en outre, une rétraction de l'aponévrose plamaire et du tendon fléchisseur du petit doigt. Résistance moindre des muscles adducteurs de l'épaule que des muscles abducteurs. Pas de déviation spontanée de l'index.

Résistance plus marquée à la supination qu'à la pronation. La supination complète offre une assez grande résistance. Signe de Raimiste absent.

Réflexe olécranien pendulaire. Épreuve de Holmes-Stewart positive.

Épreuve des poids : sur chaque avant-bras on suspend

au moyen d'un large ruban un panier contenant un poids d'une livre ou d'un kilo. De temps en temps un autre poids de la même valeur est projeté alternativement dans le panier de droite et dans le panier de gauche.

Actuellement, l'abaissement produit par la surcharge est à peu près le même des deux côtés, mais à droite le retour à la position initiale est nul ou incomplet, ou plus tardif.

La force est actuellement moins grande au membre supérieur droit, qui est d'ailleurs un peu moins volumineux ; le blessé se sert beaucoup plus de son côté gauche que de son côté droit. Il est devenu gaucher, depuis sa blessure, à cause de sa maladresse. Quelques mouvements sont également plus lents. Lorsque le doigt se porte sur le nez, l'avant-bras se fléchit, l'index s'arrête à quelques centimètres du nez, puis se porte sur le nez en tremblant. Le mouvement du doigt sur l'oreille (dans le décubitus dorsal) est beaucoup plus rapide et le but est nettement dépassé. La dysmétrie se montre encore dans le renversement de la main, dans l'épreuve des bras en croix avec des oscillations terminales ; elle est beaucoup moins nette pour la préhension. *Adiadicocinésie* : la lenteur semble due à la fois à la lenteur de chaque mouvement isolé et au renversement plus tardif.

L'écriture de la main droite s'est beaucoup améliorée ; les lettres sont tracées sans tremblement. L'amélioration est d'autant plus remarquable que ce blessé écrit avec la gauche depuis la guerre.

La passivité est beaucoup moins marquée au M. I. D. Le réflexe patellaire n'est pas beaucoup plus pendulaire à droite qu'à gauche. La flexion combinée existe à droite, peu prononcée. Dans la station debout les oscillations du tronc à gauche font lâcher le pied droit ; le pied gauche ne lâche pas dans les oscillations communiquées en sens inverse. Dysmétrie pour remettre le pied droit en place, après l'avoir posé sur le genou controlatéral.

Instabilité légère sur le pied droit, qui tient moins bien

à la poussée dirigée en avant ou en arrière. La dysmétrie est encore plus nette au membre supérieur pendant la marche à quatre pattes ou la marche bimanuelle ; elle se voit plus aisément au membre inférieur droit pendant la marche à quatre pattes que dans la marche ordinaire.

Pas de troubles de l'équilibration.

Nous pouvons conclure de l'étude de ces faits cliniques :

1^o Que si l'on admet l'hyperextensibilité comme un signe d'hypotonie cérébelleuse, nous sommes d'accord avec les auteurs qui nient l'hypotonie cérébelleuse. L'hyperextensibilité peut accompagner le syndrome cérébelleux, mais ne lui appartient pas en propre. C'est un signe inconstant et passager. Il répond à des lésions d'autres systèmes que le cérébelleux et disparaît lorsque l'atteinte lésionnelle ou fonctionnelle devient hors de cause.

2^o La passivité, par contre, signe précoce, durable, souvent résiduel, appartient à la sémiologie cérébelleuse et garde dans celle-ci un rang de premier ordre.

C. — ÉTUDE MYOGRAPHIQUE ET ÉLECTROMYOGRAPHIQUE ET SON IMPORTANCE PHYSIOPATHOLOGIQUE

Nous abordons maintenant les études myographiques, recherches modernes qui nous montrent le bien fondé de notre thèse et éclairent la physiopathologie de la passivité.

Depuis longtemps on a cherché à expliquer les per-

turbations de la motilité qu'on observe, au cours des lésions cérébelleuses, en étudiant les formes de la contraction musculaire et les rapports des agonistes avec les antagonistes.

Les études les plus anciennes étaient poursuivies à l'aide du myographe de MAREY ; l'introduction par SHERRINGTON de la méthode isométrique fut un progrès sérieux de la courbe myographique. Néanmoins, l'étude de l'activité musculaire à l'aide des courants d'action permet de se rapprocher beaucoup plus des conditions physiologiques dans lesquelles travaillent les muscles.

Ces recherches portent :

I. — Sur l'étude de la contraction tétanique du muscle par excitation directe.

II. — Étude du comportement des muscles au cours de leur activité réflexe.

III. — Étude du comportement des muscles au cours des mouvements volontaires.

IV. — Étude du comportement des muscles au cours des mouvements passifs (réflexes myotatiques et de raccourcissement).

I. — LUCIANI interprétait les oscillations et les tremblements des animaux décérébellés par l'hypothèse : que les impulsions motrices primaires ne peuvent plus produire une contraction tétanique égale. Et il voyait dans ce trouble une manifestation de la diminution du tonus « qui constitue le ciment (RICHEL) qui réunit les contractions isolées du muscle ». PATRIZI, en 1904, a contrôlé expérimentalement cette

hypothèse en enregistrant les contractions musculaires chez un animal décérébellé, après excitation directe du muscle ; il a trouvé qu'entre le 10^e et 15^e jour après l'exérèse du cervelet, il était difficile d'obtenir un tétanos régulier des muscles homolatéraux. Un collaborateur de Van RIJNBERG, KRESTOVNIKOFF, en 1910, a recommencé les expériences et a également trouvé un tétanos oscillant ondulatoire du côté où le cervelet avait été enlevé ; ce tétanos ondulatoire persiste même après la section en un deuxième temps des connexions nerveuses du muscle. De leurs expériences, ces deux auteurs, ainsi que RIJNBERG, pensent pouvoir tirer la conclusion qu'il existe une diminution du tonus musculaire. Il nous semble que ces troubles de la contraction du muscle doivent surtout intervenir dans les troubles cinétiques, et secondairement peut-être dans le tonus de posture, mais en tous les cas ils n'interviennent en aucune façon dans le tonus résiduel, et notamment dans la genèse de la passivité ou l'hyperextensibilité que nous étudions.

II. — Plusieurs auteurs ont étudié la forme de la contraction des muscles au cours de leur activité réflexe (PATRIZI, PRITCHARD, FOIX et THÉVENARD, BREMER, FOERSTER et ALTENBÜRGER, HANSEN et RECH et autres).

FOIX et THÉVENARD observent chez les cérébelleux une courbe des courants d'action « d'une simplicité remarquable. On peut y noter l'absence de l'ondulation (ondulation après l'oscillation biphasée) de plus l'inscription du caractère pendulaire du réflexe est

absente ». Ce fait ne saurait surprendre puisqu'il s'agit, dans ce cas, d'un balancement purement mécanique dû à l'absence du réflexe à l'étirement ou à sa déficience.

Les myogrammes du réflexe rotulien que BREMER a réalisés d'une part chez les animaux décérébellés et d'autre part sur des malades atteints de blessures du cervelet, montrent que la décontraction se fait brusquement, on note l'absence de la réaction tonique de raccourcissement (myotatique appendage) qui interrompt normalement la décontraction. Ce fait interviendrait selon cet auteur ainsi que l'absence des réactions myotatiques de l'antagoniste dans la production du réflexe pendulaire.

FOERSTER et ALTENBÜRGER ont étudié les courants d'action des muscles au cours des réflexes tendineux, ils confirment en partie les observations de BREMER ; en effet, le réflexe se limite le plus souvent en une seule décharge (une oscillation biphasée), ce qui peut expliquer la chute brusque du mécanogramme. Des after-discharges qui sont fréquentes normalement, ne peuvent être mises en évidence. Enfin l'ascension de la courbe est extrêmement rapide. Malgré tout, pour ces auteurs, la forme de l'oscillation biphasée du courant d'action qui représente l'effet réflexe, ne diffère pas essentiellement de celle qu'on obtient chez un sujet sain. Ces auteurs ont également étudié la participation des antagonistes à l'effet réflexe et ils arrivent à la conclusion qu'en général on ne peut mettre en évidence des troubles et des modifications

caractéristiques dans les rapports agonistes et antagonistes ; souvent en effet on peut observer, comme chez l'homme sain, une oscillation biphasée dans l'antagoniste, synchrone avec l'oscillation biphasée de l'agoniste représentant l'effet réflexe. Néanmoins, on ne pourrait jamais observer dans les lésions cérébelleuses un groupe de courants synchrones ou suivant immédiatement l'oscillation biphasée de l'antagoniste, comme cela se voit fréquemment normalement. Aussi le caractère pendulaire du réflexe rotulien n'a pas pour cause une modification des impulsions nerveuses produisant les réflexes, mais le réflexe se produit dans un milieu normalement modifié, et « caractérisé par l'hypotonie ». Dans la description de ce phénomène nous avons d'ailleurs déjà signalé que ANDRÉ-THOMAS l'a toujours interprété comme une manifestation de la passivité ayant les mêmes causes que le pendulisme de tout mouvement passif communiqué à un membre. Nous y reviendrons d'ailleurs en étudiant les mouvements passifs.

Enfin HANSEN et RECH ont, au moyen des courants d'action, étudié l'excitabilité réflexe en cherchant à mesurer la durée de la phase réfractaire. De leurs recherches il résulte que cette phase était nettement allongée dans les lésions cérébelleuses du côté homolatéral à la lésion. De ce fait ils concluent que le cervelet exerce une action renforcatrice du tonus sur les cellules des cornes antérieures. Ils auraient trouvé d'ailleurs cet allongement de la phase réfractaire, dans des hypotonies tabétiques et d'autre origine.

Ces mêmes auteurs ont également étudié par la méthode graphique les phénomènes de dénervation réflexe produits par un déchargement brusque d'un muscle ; chez les cérébelleux la dénervation apparaît deux ou trois fois plus tard que normalement ; cette constatation conduit ces auteurs à admettre que le phénomène de STEWART HOLMES n'est pas dû à la disparition du « rebound normal de l'antagoniste » mais à un trouble dans le déroulement du réflexe de dénervation du muscle agoniste, qui accélérerait automatiquement la décontraction de tout muscle soudainement détendu. Nous discuterons ultérieurement cette épreuve.

GOPCEVICH a étudié par l'inscription myographique le comportement des muscles au cours des réactions d'attitudes et notamment au cours de la poussée d'avant en arrière et d'arrière en avant. Chez le sujet normal, le réflexe d'attitude est constitué par l'activité des deux muscles antagonistes dont l'action peut se compléter réciproquement. Au cours des syndromes cérébelleux l'activité de l'agoniste serait anormale en raison de sa courbe prolongée et irrégulière. « L'activité de l'antagoniste paraît davantage modifiée en raison de l'absence de concordance avec l'activité de l'agoniste ».

III. — Malgré les très nombreux travaux entrepris pour l'étude du mouvement volontaire, l'accord n'est pas encore fait sur la participation des antagonistes par une contraction synergique à l'exécution d'un acte moteur coordonné.

En réalité, les troubles qui résultent d'une modification des rapports entre agonistes et antagonistes, au cours d'un acte volontaire, sont des troubles cinétiques ataxiques et, de ce fait, ne rentrent pas dans le cadre de cette étude. On ne peut appliquer aux mouvements passifs produits au cours de la recherche de la passivité les conclusions relatives à la coopération des agonistes et antagonistes auxquelles on arrive par l'étude d'un mouvement volontaire. Car dans ce dernier, le mécanisme du mouvement est tout autre, c'est-à-dire qu'il est produit par une impulsion centrale pouvant agir diversement sur l'antagoniste ; par contre, au cours des épreuves de la passivité aucune innervation centrale ne doit intervenir primitivement, mais seulement comme une réponse à une excitation proprioceptive produite par le mouvement. Il s'agit donc d'un réflexe myotatique.

Néanmoins, comme on interprète généralement le signe de STEWART et HOLMES comme une manifestation de l'hypotonie et que dans cette manœuvre intervient indiscutablement un mouvement volontaire, nous rapporterons en résumé quelques-unes des recherches myographiques qui ont été faites à ce sujet au cours du mouvement volontaire.

TILNEY et PIKE enregistrèrent des myogrammes des agonistes et antagonistes au cours des mouvements spontanés et dans les mouvements produits par des excitations du cortex moteur. Leurs expériences portèrent, d'une part, sur des animaux et des sujets normaux ; d'autre part, sur des animaux dont

le cervelet avait été auparavant lésé partiellement et sur des malades atteints d'affection cérébelleuse. Ils arrivent aux conclusions suivantes : un mouvement coordonné nécessite la co-contraction synchrone dans les groupes musculaires antagonistes ; au cours des lésions cérébelleuses cette co-contraction fait défaut. « Le cervelet paraît jouer un rôle prépondérant pour maintenir le rapport entre les unités synergiques du corps. »

LEIRI, par des recherches analogues, arrive aux mêmes conclusions ; il nie l'innervation réciproque de SHERRINGTON et il voit la raison du trouble cérébelleux dans la disparition de la synergie des agonistes et antagonistes.

G. HOLMES, au contraire, en 1927, écrivait : « J'ai à maintes reprises examiné, particulièrement depuis le travail de TILNEY et PIKE, les relations des groupes variés des agonistes et antagonistes, par l'observation directe et par des méthodes graphiques, mais j'ai été incapable de déceler un désordre quelconque de ces relations. »

KLEIST admet une prolongation anormale de l'innervation des agonistes agissant secondairement sur les antagonistes.

LEWY F. A., par l'étude des courants d'action, conclut également à une perturbation des rapports antagonistes et agonistes « chez le cérébelleux au cours de la flexion le courant d'action des extenseurs disparaît rapidement ».

ISSERLIN arrive aux mêmes conclusions de ses

recherches ; il admet un freinage de la part des antagonistes ce freinage s'exercerait par le même mécanisme aussi bien dans les mouvements lents que rapides. Cet auteur insiste sur le rôle important que joue la coopération antagonisto-agoniste dans la production du Rebound normal. Les courbes qu'il a obtenues chez des cérébelleux, montrent l'absence ou la déficience de ce rebound au cours des affections cérébelleuses.

GOLDSTEIN et REICHMANN, par des recherches identiques, arrivent à des résultats similaires. GOLDSTEIN admet également un trouble de l'innervation des antagonistes et il pense que le trouble est dû soit à une perturbation de l'induction successive de SHERINGTON, soit à un trouble du réflexe propriocepteur, conformément à la conception de UEXKÜLL qui admet que le centre de l'antagoniste devient hyperexcitable à tout étirement musculaire au cours de l'activité des agonistes.

Nous devons des recherches très complètes par l'étude des courants d'action chez des sujets normaux à WACHOLDER et ALTENBÜRGER et chez des cérébelleux à ALTENBÜRGER. Ces auteurs ont observé chez des sujets sains que la participation synergique des antagonistes, au cours des mouvements volontaires, dépend des facteurs suivants : rapidité du mouvement, enraidissement plus ou moins grand des muscles au cours de l'exécution du mouvement, influence de la pesanteur. Au cours des mouvements lents les antagonistes peuvent rester inactifs lorsque ces mouve-

ments sont exécutés avec un relâchement complet du membre ; mais si un enraidissement intentionnel du membre, même léger existe, les antagonistes sont très actifs. Au cours des mouvements libres non influencés, l'antagoniste a normalement un comportement intermédiaire et présente en général une certaine activité. Chez le cérébelleux, par contre, ALTENBÜRGER note qu'au cours des mouvements lents et exécutés avec un relâchement complet, on peut observer, comme normalement, une inactivité complète des antagonistes ; mais tandis que chez un sujet sain cette inactivité reste un comportement extrême et n'apparaît que dans certaines conditions, chez le cérébelleux elle constitue un comportement très fréquent et parfois même constant. Au cours des mouvements rapides le comportement des antagonistes est encore plus caractéristique : en effet, normalement au cours de tels mouvements les antagonistes entrent toujours en action. Ils peuvent, il est vrai, suivant l'enraidissement et la vitesse du mouvement, limiter leur activité au début et à la fin du mouvement, mais leur action se fait toujours sentir, par exemple par le rebound terminal qui accompagne normalement tout arrêt d'un mouvement rapide. Chez les cérébelleux, par contre, les antagonistes, ou bien ne prennent aucune part au mouvement et ainsi le rebound reste absent, ou bien leur réaction est imprécise et inadéquate. ALTENBÜRGER conclut : « Le cervelet soutient et renforce l'activité des antagonistes aussi bien leur activité permanente au cours des mouvements lents que

le rebound des antagonistes au cours des mouvements rapides, destinés à arrêter de tels mouvements.»

A la lumière de ces recherches on peut essayer d'analyser et interpréter le phénomène de STEWART et HOLMES. Dans la première partie de l'épreuve, lorsque le membre lutte contre l'obstacle qu'on oppose à la flexion, l'absence de la contraction simultanée, si elle était avérée, n'a rien de pathologique ; en effet, WACHOLDER et ALTENBÜRGER ont noté que lorsqu'un mouvement est exécuté contre la pesanteur ou contre une forte résistance les antagonistes peuvent rester inactifs, la résistance ou la pesanteur faisant fonction d'antagonistes. Mais lorsque la résistance cède normalement le mouvement continue pendant un laps de temps très bref, au cours duquel les antagonistes se contractent énergiquement, produisant le rebound dans le sens inverse. C'est l'absence de cette intervention ou la contraction trop tardive de ces muscles qui est principalement responsable de ce signe. Néanmoins, il est probable que les troubles de décontraction des agonistes signalés par HANSEN et RECH, jouent un rôle également dans la production de ce phénomène.

IV. — L'étude du comportement des muscles au cours des mouvements passifs a été réalisée par FOIX et THÉVENARD par l'électromyographie et la phonomyographie. MANN et SCHLEIER ont étudié la forme des courbes des courants d'action. Les études électromyographiques les plus récentes sont celles de FOERSTER et ALTENBÜRGER par la dérivation des courants

d'action. Ces auteurs ont observé chez les cérébelleux, « dans les cas typiques où il existe une hypotonie, que même un étirement brusque des muscles ne fait naître aucune déviation de la corde du galvanomètre ». Le réflexe d' « adaptation » est également absent dans ces circonstances (fig. 45). Même lorsque des courants

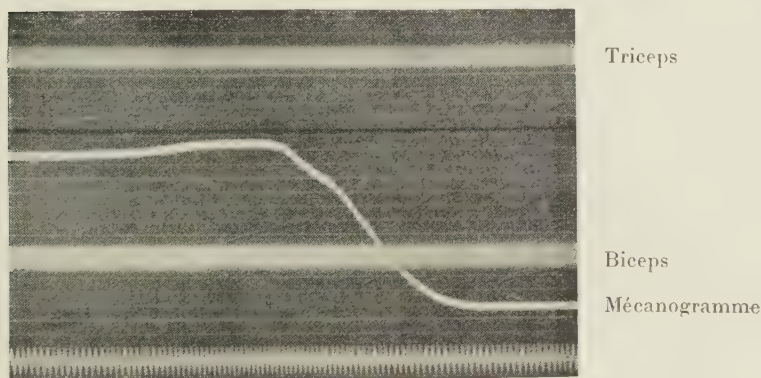


Figure 45. — Courbe des courants d'action dans le biceps et le triceps au cours de la flexion passive de l'avant-bras sur le bras, chez un malade dont une grande partie du cervelet fut enlevée à la suite d'un kyste (d'après ALTENBÜRGER).

peuvent être dérivés leur amplitude est de beaucoup plus petite que celle qu'on observe généralement chez un sujet sain. Cette perte de la réaction musculaire à l'étirement peut être définitive, après une lésion cérébelleuse (FOERSTER). Nous avons vu, d'autre part, que la passivité a été retrouvée par ANDRÉ-THOMAS chez un malade atteint d'une blessure du cervelet 17 ans plus tard.

Les recherches de FOERSTER et ALTENBÜRGER confirment expérimentalement l'interprétation d'ANDRÉ

THOMAS qui avait toujours imputé la passivité à l'absence de la réaction myotatique des antagonistes.

La passivité n'est donc qu'une conséquence indirecte de la lésion cérébelleuse qui abolit les réactions à l'étirement (myotatiques) et les réactions au raccourcissement des muscles. Ceci explique le fait qu'on peut la retrouver au cours de toute autre lésion du système nerveux, entraînant la disparition de ces réactions musculaires.

L'absence du réflexe à l'étirement coïncidant au cours du syndrome de déficit cérébelleux avec la conservation des réflexes tendineux, nous montre que tout au moins, chez l'homme, l'étirement musculaire n'est pas la seule excitation génératrice de ces réflexes.

L'étude myographique et électromyographique des réflexes de posture par FOIX et THÉVENARD et par DELMAS-MARSALET a révélé que chez les cérébelleux ces réflexes sont absents. DELMAS voit dans cette perte des réflexes de posture la cause de la passivité et de l'hypotonie.

Les réflexes de posture ainsi que le réflexe d'adaptation de FOERSTER avec lequel on peut les identifier, présentent plusieurs points communs avec le réflexe de raccourcissement que SHERRINGTON a décrit chez l'animal décérébré. « La composante active de ce réflexe est le stretch reflex (myotatique) dont le réflexe de raccourcissement constitue une manifestation » (FULTON). Néanmoins, comme le fait remarquer BREMER, on ne peut avec certitude homologuer ces réactions de la plasticité du muscle de l'animal

avec les réflexes toniques de l'homme. En ce qui concerne notamment les réflexes de posture, ceux-ci ont été surtout étudiés chez l'homme sur des fléchisseurs et il est possible que ces muscles présentent des réactions directes immédiates au raccourcissement, comme WACHOLDER (1928) l'a montré chez l'animal.

Les myogrammes de DELMAS-MARSALET semblent démontrer cette dualité d'origine ; on voit une contraction réflexe d'emblée, provoquée directement par le raccourcissement du muscle, et à la suite de celle-ci intervient le réflexe myotatique qui prolonge la courbe au moment où cesse le raccourcissement passif et se produit l'étirement du muscle.

Ainsi, en définitive, les réflexes de posture seraient eux-mêmes le résultat de la disparition du réflexe à l'étirement dans les affections cérébelleuses.

De l'ensemble de ces recherches il ressort assez clairement que le trouble essentiel du tonus, au cours des affections cérébelleuses, est l'affaiblissement ou la disparition du réflexe à l'étirement.

La déficience de ce réflexe est à l'origine du symptôme que nous avons décrit sous le nom de passivité.

Nous avons insisté, au début de l'étude du cervelet, sur le trouble chronométrique de la réaction de l'antagoniste, qui participe à la production de la passivité. Les recherches de HANSEN et RECH démontrant l'allongement de la phase réfractaire de l'excitabilité réflexe ont mis en évidence l'hypoexcitabilité réflexe des centres spinaux et ainsi le trouble chronométrique a reçu une confirmation expérimentale.

VI

LES SYNDROMES EXTRAPYRAMIDAUX

Sous le nom d'affections extrapyramidales on englobe des entités nosologiques diverses. Leur physiopathologie étant différente pour chacune d'elles, le comportement du tonus ne peut être univoque. Nous pouvons décrire et opposer très schématiquement le tonus des chorées et celui des parkinsoniens. Dans les premières le tonus est ou normal, ou *sous la dépendance de lésions associées pyramidales*, ou cérébelleuses. Dans le parkinson la formule est plus constante, elle s'oppose à celle des affections cérébelleuses. Dans les deux cas l'hyperextensibilité, quand elle existe, nous paraît être en rapport avec une lésion cortico-pyramidale concomitante. Dans les spasmes de torsion et dans l'athétose, le tonus est variable dans ses réactions. Il entre, d'ailleurs dans ces deux syndromes, un nouveau facteur ; de par les caractères de leurs mouvements le facteur mécanique doit entrer en ligne de compte.

Nous étudierons successivement le syndrome choréique, le syndrome athétosique, le spasme de torsion et enfin le syndrome parkinsonien.

Dans l'étude qui va suivre nous aurons surtout en vue l'adulte ; les variations du tonus, au cours des affections extrapyramidales de l'enfant, seront étudiées avec les encéphalopathies infantiles.

LE SYNDROME CHORÉIQUE

Dans l'étude des chorées, on doit distinguer deux modes de comportement du tonus suivant qu'il s'agisse de chorées aiguës à lésions diffuses ou de chorées chroniques à lésions plus limitées. Comme le fait remarquer CHRISTOPHE, alors que dans les chorées de SYDENHAM, les phénomènes hypertoniques semblent exceptionnels et l'hypotonie constante, dans les chorées chroniques, par contre, où l'hypotonie est souvent discutable, l'apparition éventuelle des contractions toniques fugaces répondant au renforcement du tonus n'est pas l'exception.

Dans *la chorée* DE SYDENHAM, l'hypotonie a été signalée d'abord par BONHOEFFER et est admise par la plupart des auteurs (BONHOEFFER, ANDRÉ-THOMAS, H. FOERSTER, HAY LONDE, WILSON, JAKOB. Pour BRAIN RUSSEL, l'hypotonie est un signe aussi caractéristique de la chorée que les mouvements involontaires. Pour FOERSTER, l'hypotonie est un des signes essentiels du syndrome choréïque.

Elle se caractériserait pour cet auteur par : a) l'affaiblissement du tonus plastique ; b) la diminution de la résistance à l'étirement. Il s'ensuit la disparition des réflexes de posture élémentaires, FROMENT a cons-

taté par le test du poignet la disparition de la rigidité locale de déséquilibre physiologique. On est souvent étonné de remarquer, comme l'indique BARRÉ, qu'à l'encontre de ces manifestations, la consistance musculaire n'est le plus souvent pas diminuée.

Dans un travail paru en 1909, ANDRÉ-THOMAS a étudié le comportement du tonus dans la chorée de SYDEHAM. Pour cet auteur, l'hyperextensibilité serait plus facile à mettre en évidence au membre supérieur : « On peut ramener facilement la main au contact de l'épaule, après flexion du coude, on peut de même plus rarement, il est vrai, provoquer l'hyperextension de l'avant-bras sur le bras. Le coude, ramené derrière la tête, se rapproche davantage de l'attache du cou, l'épaule est souvent abaissée. » Au membre inférieur l'hyperextensibilité avait été déjà décrite par BONHOEFFER qui avait noté que dans la chorée, le relâchement des articulations pouvait être comparable à celui des vieux tabétiques.

Très souvent, comme l'indique ANDRÉ-THOMAS, l'hypotonie prédomine sur certains muscles, par exemple dans les supinateurs au membre supérieur. Le phénomène de la pronation de BABINSKI qui existe fréquemment, est la conséquence de cette prédominance des supinateurs ; on peut encore noter, quand on fait élever simultanément les deux bras, que la main du côté atteint est davantage en pronation que l'autre.

L'hyperextensibilité, si elle est fréquente, n'est

d'ailleurs pas constatée et tous les muscles d'un membre ne sont pas nécessairement pris.

La passivité peut être notée assez fréquemment au cours de la chorée de SYDENHAM. Le balancement des bras, le ballottement de la main, le signe de STEWART HOLMES, les réflexes pendulaires s'obtiennent facilement chez ces malades.

Les réflexes tendineux sont rarement troublés, cependant, on peut parfois observer un phénomène particulier signalé par WEIL (Lyon), GORDON, ANDRÉ-THOMAS : lorsqu'on recherche le réflexe patellaire et que, par la percussion, la jambe a été projetée à une certaine distance, elle se raidit dans une contraction tonique assez prolongée, puis redescend lentement à la position normale. On peut rapprocher de cette contraction tonique fixant le membre, les contractions clonico-toniques décrites par ANDRÉ-THOMAS. En effet, chez ces malades, en dehors des mouvements involontaires, désordonnés, irréguliers, rapides, il existe des contractions clonico-toniques survenant brusquement, entraînant des déplacements moindres, revenant avec moins de fréquence, mais se fixant avec une certaine élection sur certains groupes musculaires très fréquemment ; par exemple au niveau de l'épaule.

Voici quelques exemples des malades examinés à la consultation du Dr ANDRÉ-THOMAS :

R..., 12 ans, chorée généralisée. Mouvements choréiques ayant débuté du côté gauche, puis le côté droit a été pris à son tour. Hyperextensibilité et passivité bilatérales. Réflexes pendulaires.

V..., 14 ans, chorée rhumatismale. Hyperextensibilité et passivité. Chute du bras au cours de l'examen.

B..., 12 ans, chorée rhumatismale. Hyperextensibilité marquée. Babinski bilatéral.

La recherche de l'extensibilité est surtout intéressante dans les hémichorées.

M..., 18 ans, hémichorée droite. Pas de troubles de réflexes. Hyperextensibilité du membre supérieur et inférieur plus marquée à droite.

C..., 14 ans 1/2, chorée rhumatismale à prédominance droite. Tendance à l'extension de l'orteil à droite. Extensibilité très marquée de la jambe sur la cuisse et de l'avant-bras sur le bras du côté droit. Pas d'extensibilité des adducteurs de la cuisse. Le coude droit est rapproché de l'épaule plus que la jambe. Dans les mouvements latéraux, la tête peut être plus rapprochée de l'épaule gauche que de la droite. La rotation est également poussée plus loin du côté gauche.

Si la passivité et l'hyperextensibilité coexistent assez souvent, elles peuvent cependant être dissociées.

B..., 14 ans, hémichorée gauche. Ballant exagéré de l'avant-bras et main droite, signe de Raimiste, signe de Stewart-Holmes. Réflexes normaux. Pas de Babinski. Pas d'exagération de l'extensibilité.

D'après ANDRÉ-THOMAS, aucun parallélisme ne peut être établi entre le degré de l'extensibilité et la présence et l'importance de la dysmétrie et de l'adiadococinésie.

Il est fréquent de trouver un signe de BABINSKI associé à l'hyperextensibilité, indiquant ainsi l'origine pyramidale de ces deux troubles et non pas la participation cérébelleuse comme le veut FOERSTER. La participation cérébelleuse est démontrée par la passivité, la dysmétrie, l'adiadococinésie.

Pour BONHOEFFER, il existerait une interdépendance entre les mouvements involontaires et l'hyperextensibilité. L'intensification des mouvements entraînerait une aggravation de la flaccidité. Au contraire, l'amélioration de l'état moteur s'accompagne d'une diminution de la flaccidité.

ANDRÉ-THOMAS a montré que l'hyperextensibilité existe très nettement chez des malades fort peu agités et, inversement, elle est parfois légère ou même nulle, tandis que l'agitation choréique est considérable. Elle est souvent un signe précoce et, comme l'indique KNAPP, l'hypotonie annonce souvent la bilatéralisation de la chorée et pendant quelque temps elle peut constituer le seul symptôme appréciable du côté sain.

La passivité n'est pas plus en rapport avec l'intensité de l'agitation. Elle est plus élevée dans la forme décrite sous le nom de chorée molle.

L'hyperextensibilité, quand elle existe, est le plus souvent le dernier signe à disparaître et peut persister assez longtemps après la disparition des mouvements choréiques. Nous avons pu voir, dans un cas, une hyperextensibilité et une augmentation du ballant, 13 ans après une hémichorée droite.

Quelques auteurs considèrent qu'en dehors de

l'hypotonie classiquement décrite il peut se greffer un syndrome hypertonique particulier.

BIKELES avait constaté des contractions d'adaptation au cours des mouvements étendus des jambes. MARINESCO, KREINDLER et COHEN ont étudié des cas de syndrome cataleptique avec flexibilité cireuse survenus au cours des chorées de SYDENHAM.

HERZ trouve parfois dans la chorée mineure des freinages au cours des mouvements passifs. Mais c'est surtout REISCH qui montre que dans certaines conditions on pourrait trouver dans la chorée mineure une exagération du réflexe à l'étirement et à l'adaptation.

Cette exagération pourrait être mise en évidence au déclin de la maladie et même après la disparition des mouvements choériques. « Lorsqu'on fait des mouvements de mobilisation passive avec lenteur et sans arriver à leur étendue totale, on constate une hypotonie nette. Mais si on continue les mouvements pendant un certain temps, on se heurte progressivement ou brusquement à une résistance marquée. En outre, le rapprochement ou l'éloignement des points d'insertion d'un muscle s'accompagne de contraction réflexe. » C'est à ce mélange des troubles hypotoniques et hypertoniques que REISCH a proposé d'appeler syndrome poïkilotonique. Il est néanmoins difficile, dans ces cas, de décider si ces contractions sont réellement dues à une exagération du réflexe à l'étirement, comme le prétendent MAYER et REISCH, ou s'il ne s'agit pas de phénomènes comparables aux contractions clonico-toniques qu'ANDRÉ-THOMAS et CLAUDE

ont vu persister pendant plusieurs années. Chez ces malades, d'ailleurs, on peut fréquemment observer des réactions réflexes, comparables aux phénomènes de répercutivité.

Les études kymographiques de DOXIADIS auraient prouvé à cet auteur le rapport de l'hypotonie de la chorée de SYDENHAM avec un trouble de l'innervation des antagonistes. ALTENBÜRGER étudiant les courants d'action, dans les muscles des choréiques, pendant les mouvements passifs, constate « que le réflexe à l'étirement ne manque pas toujours, même lorsque l'hypotonie est très prononcée. Des mouvements rapides peuvent faire apparaître des courants d'action ».

Si dans l'ensemble la plupart des auteurs sont d'accord sur la présence de l'hypotonie dans les chorées aiguës, il n'en est pas de même pour les *chorées chroniques*. L'hypotonie est marquée dans un certain nombre d'observations de FREUND, VOGT, JAKOB, LHERMITTE et LAMAZE. Dans le cas de ces derniers auteurs, le tonus musculaire était très perturbé aux quatre membres et se caractérisait par une hyper-extensibilité très marquée.

Dans un cas de BOESTROEM (cas 23), l'hypotonie est aussi très marquée. Dans l'évolution de la maladie, ce trouble s'accroît progressivement, de sorte qu'au bout de quelque temps, la tête devint ballante et le tronc s'effondrait. L'examen macroscopique du cerveau révéla une atrophie du cortex et des ganglions gris latéraux.

L'hypotonie n'est pas un trouble constant dans la

chorée chronique. Il est classique d'admettre que dans les chorées chroniques les mouvements choréiques sont plus lents que dans les chorées aiguës. STERTZ attribue cette différence au fait que dans les premières, l'hypotonie est très souvent absente. Voici un cas que nous avons examiné récemment et dans lequel on ne note pas de modifications de l'extensibilité, ni de la passivité.

M^{me} L..., 44 ans (Hôpital Henri Rousselle). La malade qui avait déjà fait de nombreux séjours à l'Hôpital Henri Rousselle, est encore en traitement pour des troubles mentaux concomitants avec une chorée chronique. Les mouvements choréiques sont apparus progressivement il y a 8 ans, depuis ils deviennent de plus en plus intenses. Actuellement, la malade, même au repos est en proie à une agitation motrice extrême. Dans les antécédents de la malade on trouve que son père et son frère étaient également choréiques. Elle-même, jusqu'il y a 8 ans, était bien portante, mariée, trois enfants bien portants. Depuis 1 an, elle aurait fait des excès alcooliques.

L'examen : Dès qu'on veut examiner la malade, l'agitation devient beaucoup plus violente. Les mouvements involontaires qu'elle présente sont des mouvements choréiques typiques assez amples, brusques, rapides, non systématisés, illogiques. Tous les segments du corps peuvent être le siège de ces mouvements, aussi bien les membres supérieurs que les membres inférieurs, la tête et le tronc. Les mouvements sont aussi intenses à droite qu'à gauche. En procédant doucement on peut rechercher l'extensibilité qui ne nous a pas paru augmentée. On note à gauche une étendue légèrement plus grande des mouvements passifs comme cela se voit chez tous les droitiers. Cette différence se retrouve dans

toutes les articulations quel que soit le sens du mouvement.

On ne peut mettre en évidence, ni ballottement, ni passivité dans aucun segment de membre. Les réflexes sont vifs des deux côtés, sans clonus. Les cutanés plantaires se font en flexion. Les réflexes oculaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux. La malade présente des troubles psychiques importants. Les réactions de B. W., Meinicke et Kahn sont négatives dans le sang.

Il peut exister parfois une exagération de l'extensibilité accompagnant une diminution de la passivité, comme dans le cas de ROGER, ALLIEZ et BOUDOU-RESQUE « aux membres inférieurs, il y a un mélange d'hypotonie dans la recherche du Lasègue (ou plutôt d'hyperlaxité articulaire), et d'hypertonie dans certains mouvements imposés : c'est ainsi que les tentatives de ballottement de la main ou du pied provoquent une contraction en masse des muscles extenseurs, qui maintient les extrémités dans cette attitude.

L'hypertonie est d'ailleurs rare. Il n'y a que ARTHUR HAMILTON pour admettre qu'elle existe dans la plupart des cas. Elle répond, — comme dans le cas 5 de JAKOB, « hypertonie de tous les muscles qui sont durs et tendus », — à des lésions diffuses, touchant le pallidum locus niger et souvent le faisceau pyramidal. Par contre, les réactions hypertoniques sont plus fréquentes que dans les chorées aiguës. Même FOERSTER indique que dans les chorées on observe parfois une contraction des antagonistes qui freine le mouvement. La contraction de fixation qui manque, d'après cet

auteur, dans la chorée aiguë peut exister, quoique inconstante et de courte durée, dans la chorée d'HUNTINGTON et dans la chorée artérioscléreuse. De même les troubles de l'innervation des antagonistes sont moins marqués. KLEIST a de même observé ces innervations toniques. MAYER et REISCH trouvent le syndrome choréique poikilotonique dans la chorée d'HUNTINGTON.

Nous croyons donc, que si l'hypotonie est fréquente (hyperextensibilité ou passivité) et presque constante dans les chorées aiguës à lésions diffuses, elle est, par contre, rare dans les formes chroniques. Dans ces dernières les qualités du tonus qui nous intéressent sont le plus souvent normales. On décrit sous le nom d'*hémiballisme*, une hémichorée à début brusque, mouvements choréiques intenses et évolution rapidement fatale. Pour LHERMITTE, l'hémi-hypotonie rentre dans les caractères fondamentaux du syndrome de l'hémiballisme. Cette hypotonie est citée dans certaines observations : CAMPORA, HERZ, GRIGORESCO et AXENTE. Elle apparaît dans les jours qui précèdent la mort dans le cas de JAKOB. IVAN, BERTRAND et GARCIN dans leur cas disent que : « malgré l'impression d'hypertonie qu'évoquent les contractions choréiques et athétosiques, on est surpris de noter qu'il existe une hypotonie de fond. » BARRÉ a étudié avec précision l'hypotonie dans un cas clinique d'hémiballisme gauche. Dans ce cas « au repos la main gauche fait avec l'avant-bras tendu verticalement, un angle plus aigu qu'à droite, la pression sur

cette main augmente plus qu'à droite la flexion ; mais au delà d'une certaine fermeture de l'angle une douleur vive apparaît ; il y a une certaine hyperextensibilité mais hors de proportion avec le ballottement excessif, hypotonie de la main gauche. Pendant la marche, sorte d'inertie de tout le membre supérieur gauche qui bat brutalement contre le côté du corps. Pendant le retournement brusque du corps, le bras gauche décrit une vaste courbe loin du corps ».

La consistance des muscles du bras est un peu abaissée. Parfois le réflexe tricipital est pendulaire, parfois presque nul.

Cette hypotonie n'est pas citée par tous les auteurs. Dans la plupart des cas du travail de MARCUS et SjöGREN, les auteurs notent qu'il n'y a ni rigidité ni spasmodicité.

Dans un cas d'hémichorée apoplectiforme, LHERMITTE, DE MASSARY et ALBESSARD montrent qu'il n'y a pas non plus d'hypotonie musculaire, ni de passivité des membres. Comme l'avait indiqué MONAKOW dans les chorées post-hémiplégiques, la contracture est minime et le plus souvent les membres sont flasques.

Nous croyons que l'hyperextensibilité ou la passivité peuvent exister dans le syndrome classique du corps de Luys, mais que le tonus peut se comporter d'une manière variable dans les hémichorées de l'adulte répondant à d'autres syndromes que celui de l'hémiballisme. Dans ce dernier d'ailleurs, on doit tenir compte du début brutal, de l'évolution rapide-

ment mortelle de la lésion, hémorragie ou ramollissement qui, touchant un centre bien défini peut par diaschisis produire des modifications importantes dans les systèmes avoisinants.

SYNDROME ATHÉTOSIQUE

Il est rare de voir des cas purs d'athétose de l'adulte.

Il s'agit le plus souvent de mouvements choréo-athétosiques complexes. FOERSTER a montré que dans l'athétose on peut mettre en évidence, au moment où le malade est au repos et où les mouvements disparaissent, une diminution du tonus plastique. Cette hypotonie pouvant se voir même dans les muscles hypertrophiés.

Au moment des mouvements athétosiques la résistance à la mobilisation passive des membres est parfois invincible. Mais si en manipulant doucement le membre on arrive à vaincre la tension ou à éviter l'apparition du spasme, le réflexe à l'étirement nous apparaît affaibli. Les muscles sont hyperextensibles et cette hyperextensibilité se manifeste dans les groupes musculaires les plus variés. En outre, les réactions d'adaptation et fixation se comportent d'une manière variable. A. JAKOB, tout en acceptant les vues de FOERSTER sur l'athétose congénitale, croit que l'athétose de l'adulte, à égalité des mouvements spontanés, se caractérise par une hypertonie générale.

Nous croyons que dans l'athétose de l'adulte le comportement de l'extensibilité est variable suivant qu'on l'étudie au niveau du siège des mouvements athétosiques ou qu'on le recherche dans le reste du corps. Le membre ou la portion du membre qui est le siège des mouvements est le plus souvent hypotonique, hyperextensible.

A ce niveau, comme l'avait indiqué AUDRY, « l'intensité de mouvements involontaires et de spasmes, peut produire à la longue une laxité des ligaments, telle qu'il se produit sous les yeux de l'observateur de véritables subluxations des phalanges. Pareils faits ont été rencontrés par BROUSSE, MASSOLONGO, BLOCQ, HUET, CHARCOT, KUSSMAUL et par nous, Chez un malade de MONAKOV qui présenta des mouvements athétosiques à la suite d'un ictus, l'auteur remarque qu'il existait une hypertonie. Mais au niveau de la main, siège des mouvements athétosiques, « la mobilisation passive était relativement facile et il existait un relâchement articulaire important permettant une grosse hyperextensibilité ».

Pour l'explication de ce phénomène, on doit tenir compte des caractères du mouvement athétosique. Dans l'athétose, en effet, ces mouvements exercent une traction répétée et régulière, siégeant au même niveau, portant sur les mêmes groupes musculaires et agissant presque constamment dans les mêmes directions. Cette hypotonie musculaire ne peut être mise exclusivement sur le compte d'un trouble mus-

culaire, mais aussi d'une distension ligamentaire et d'une exagération du jeu articulaire.

Quelle est la participation pyramidale dans ces athétoses ? Elle est fréquente. Celle-ci nous permet d'expliquer dans certains cas d'ailleurs rares chez l'adulte, l'hypotonie de tout l'hémicorps.

Mme B..., malade âgée de 55 ans, bien portante jusqu'il y a 5 ans, mariée, 2 enfants bien portants.

Il y a cinq ans ictus brusque à la suite duquel s'installe l'état actuel qui ne s'est modifié qu'après un second ictus survenu au mois de septembre 1939 et qui a entraîné une hémiplegie droite. Coma pendant quelques jours au cours duquel on assiste à une cessation complète des mouvements involontaires qui réapparaissent ultérieurement petit à petit.

La malade est en proie à une agitation motrice continue.

Au repos la malade reste assise. Les membres inférieurs en flexion complète, le membre droit supérieur en flexion sous l'aisselle gauche de façon à l'immobiliser, ainsi au repos on a l'impression que le membre gauche est le siège de mouvements plus importants que le droit.

Le tronc oscille continuellement, la malade reste continuellement courbée en deux. La face grimace sans cesse, il existe une paralysie faciale droite du type central, passée déjà à la spasmodicité, les deux paupières sont le siège d'un blépharospasme s'accompagnant d'ailleurs fréquemment de contractions paradoxales de la bouche ou des muscles peauciers du front. Il n'existe pas de torticolis. Dès qu'on essaye d'examiner la malade, des mouvements extrêmement violents, brusques et amples se produisent.

Les caractères de ces mouvements sont différents, suivant qu'on considère le membre supérieur droit ou gauche.

A gauche, en effet, il s'agit de mouvements non systématisés, rapides, ressemblant plus à des mouvements choréi-

ques, mais néanmoins assez amples ; il arrive parfois par exemple, que le membre gauche tout entier soit porté en extension au-dessus de la tête du malade.

A droite, au contraire, les mouvements ont nettement les caractères des mouvements athétosiques. Tout mouvement entraîne des mouvements associés de la face (grimacements) des membres inférieurs.

Lorsque l'on veut mobiliser passivement les segments de membres, il se produit continuellement des contractions antagonistes violentes tendant à inverser le mouvement. Mais si on procède doucement, on peut parfois arriver à rechercher l'extensibilité dans les différentes articulations.

A gauche, au poignet et au niveau des articulations des doigts en dehors des spasmes on ne trouve pas de contraction, l'extensibilité ne paraît pas augmentée.

La flexion de l'avant-bras sur le bras met en évidence une extensibilité normale, de même l'extension ne paraît pas augmentée. L'épaule ne paraît pas non plus hyperextensible.

A droite, au niveau du poignet, on trouve une extensibilité notablement plus grande qu'à gauche, cette extensibilité se retrouve dans les articulations des doigts, elle prédomine au niveau du poignet, à la flexion au niveau des articulations des doigts, à l'extension, mais existe néanmoins dans tous les mouvements. Au coude, l'extensibilité est également très étendue et même plus grande qu'à gauche. Au niveau de l'épaule, l'extensibilité est plus grande à droite qu'à gauche, aussi bien lorsque l'on amène le bras en avant que lorsque l'on essaye de rapprocher les coudes en arrière.

A droite, la recherche de l'extensibilité est encore plus difficile, car même des mouvements lents et doux déclenchent des spasmes le plus souvent en extension, extrêmement intenses offrant une résistance souvent invincible. Souvent le bras est projeté en avant ou en haut.

La recherche de la passivité se heurte dans ces conditions

à des difficultés très grandes et nos observations ne nous ont pas paru assez sûres pour les rapporter.

Les réflexes ostéotendineux sont tous présents des deux côtés, le stylo-radial droit est un peu plus vif.

Aux membres inférieurs les différences que nous avons notées aux membres supérieurs sont beaucoup plus estompées.

En effet, au repos la malade garde le plus souvent ses membres inférieurs fortement repliés sous elle et en adduction ; dans ces conditions on n'observe que quelques mouvements des orteils. Mais si on met les membres inférieurs en extension il se produit une extension spasmodique avec adduction entraînant un croisement des membres inférieurs. Les pieds se mettent en supination et en flexion plantaire. Cette extension est parfois invincible.

On arrive néanmoins à chercher l'extensibilité entre les spasmes. Ici aussi les différences nous ont paru très estompées ; en effet, en flexion qui est la position ordinaire de la malade, il existe une extensibilité très grande des deux côtés dans toutes les articulations.

En extension, certainement à droite, le genou peut être porté à une plus grande hyperextension.

Au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, l'extensibilité ne paraît pas augmentée ni à droite ni à gauche.

La recherche des réflexes est également gênée par les spasmes, mais on peut mettre en évidence un réflexe rotulien beaucoup plus vif à droite et polycinétique. L'achilléen est également plus vif à droite. Les cutanés plantaires se font en flexion.

Il existe une grosse dysarthrie, la parole en plus est scandée, explosive. La malade s'étrangle souvent en mangeant et avale de travers. La malade présente des troubles mentaux importants : agitation marquée. Cet état mental n'est pas fait non plus pour faciliter l'examen.

Le B. W. dans le sang est négatif.

Il s'agit d'un tableau complexe où il nous paraît intéressant de relever que, malgré la bilatéralité des mouvements choréo-athétoïdes, l'hyperextensibilité ne peut être mise en évidence que du côté où existent des signes pyramidaux apparus à la suite du récent ictus.

Spasmes de torsion. — Dans sa description de la dysbasia lordotica, OPPENHEIM avait montré qu'à côté des phénomènes spasmodiques il pouvait exister une hypotonie au repos. On peut par ailleurs, observer simultanément l'hypotonie de certains groupes musculaires et l'hypertonie d'autres groupes.

MENDEL considère l'hypotonie comme un signe de diagnostic entre le spasme de torsion et l'athétose. Dans cette dernière l'hypotonie n'existerait pas. Pour FOERSTER, la résistance des muscles à l'étirement, dans l'intervalle des spasmes, est notablement diminuée et plusieurs muscles peuvent même présenter une très forte hyperextensibilité : les fléchisseurs des doigts, des orteils, les fléchisseurs de l'avant-bras, du genou et surtout les fléchisseurs de la colonne. On peut d'ailleurs voir cette hyperextension pendant les spasmes. MOURGUE, dans un cas de spasme de torsion post-encéphalitique, remarque des mouvements de torsion hypertoniques et une attitude spéciale qui apparaissait pendant la station verticale et la marche. La malade couchée présente aucune attitude anormale et ses membres supérieurs deviennent hypotoniques.

THÉVENARD a d'ailleurs montré la fréquence de l'hypotonie de décubitus dans certains cas de dystonie d'attitude.

SYNDROMES PARKINSONIENS

Dans la maladie de PARKINSON les troubles toniques se présentent au premier plan mais très souvent, surtout au début, il faut les rechercher avec soin. Au moment où la raideur est peu manifeste, où l'exagération de posture est difficile à mettre en évidence, la recherche du ballant peut nous orienter vers un diagnostic précis. En effet, très tôt dans l'évolution de la maladie, comme l'indique ANDRÉ-THOMAS, quand on immobilise la main en lui appliquant des petites tapes dans le but de l'envoyer en flexion, la résistance est un peu plus grande que normalement ; lorsque la main revient d'elle-même au point de départ on voit les tendons des antagonistes soulever la peau. Ce phénomène est surtout net dans les hémiparkinsons au début par comparaison avec le côté opposé. Cette diminution de la passivité peut d'ailleurs exister dans d'autres segments du membre. Ce signe paraît souvent avant ou en même temps que la perte de mouvements automatiques des bras pendant la marche où le signe du poignet figé de FROMENT, signes qui, comme on sait, permettent de porter un diagnostic précoce.

Si on recherche l'extensibilité à cette période on peut remarquer que celle-ci est normale même au ni-

veau des articulations où les troubles de la passivité sont manifestes.

La période d'état de la maladie de PARKINSON se caractérise par sa rigidité. Les caractères de celle-ci ont été bien précisés par FOIX, FROMENT, FOERSTER, WILSON, etc... Les muscles sont saillants, tendus, durs à la palpation. Il existe une augmentation du tonus plastique. Le siège de l'hypertonie est assez caractéristique, il ne prédomine pas dans les muscles d'élection décrits par WERNICKE et MANN dans les affections pyramidales. On note une extension intégrale de l'hypertonie à tous les muscles, cependant il peut exister une prédominance du type rhizomélisque. Si on essaie de mobiliser le membre on note une résistance, une augmentation de tension dont l'intensité est égale du commencement à la fin du mouvement, résistance cirreuse opposée à la résistance élastique de l'hémiplégie. GERSTMANN et SCHILDER décrivent plusieurs variétés de rigidités parkinsoniennes : 1^o un type plastique dans lequel la rigidité est accentuée, même à l'état de repos, et n'augmente pas par le mouvement passif, il existe le phénomène de la flexibilité cirreuse ; 2^o un type proprioceptif avec tonus de repos, moins accentué, sans flexibilité cirreuse, ni avec augmentation du tonus à la suite de mouvements passifs. Dans ces deux premiers types les mouvements actifs font diminuer le tonus, ce sont d'ailleurs les types les plus fréquents ; 3^o type réactif, l'hypertonie apparaît brusquement au cours des mouvements actifs ou passifs ; 4^o type réflexe dans lequel les

mouvements actifs diminuent les spasmes, mais la recherche du réflexe à l'étirement l'exagère.

Toutes ces formes ne s'observent pas isolément mais d'ordinaire les tableaux sont faits de l'intrication de ces divers types.

La rigidité des affections extrapyramidales serait en rapport avec l'exagération du réflexe à l'étirement. Lorsqu'on rapproche les points d'insertion d'un muscle et qu'on les éloigne par la suite on peut percevoir immédiatement une résistance à l'extension. Comme l'indique FÖRSTER, pour bien mettre en évidence cette résistance, on doit rapprocher aussi complètement que possible les points d'insertion, pour obtenir ainsi l'excitabilité maxima du réflexe à l'étirement. Il est d'ailleurs indifférent que cette distension soit provoquée par l'observateur, elle peut se produire aussi lorsque les tiraillements s'exercent par la chute passive du fait de la pesanteur du segment du membre. Ce phénomène peut d'ailleurs même se produire lorsqu'on choisit des attitudes dans lesquelles la pesanteur n'agit pas. Au moment du relâchement d'une attitude en flexion par exemple, il se produit une contraction qui doit être mise sur le compte de l'excitation par l'étirement des antagonistes. On doit rapprocher de ce que nous venons de dire le phénomène des antagonistes décrit par BABINSKI et JARKOWSKI. Lorsqu'on saisit les bras au niveau du coude et qu'on les place horizontalement en adduction on invite alors le malade à s'opposer aux mouvements d'élévation du bras que l'on cherche

à imprimer. A certain degré d'effort qui ne doit pas être trop considérable le muscle acquiert une flaccidité complète. Si à ce moment l'observateur suspend son effort, pendant une fraction de seconde, on voit se produire dans le deltoïde une contraction brusque et isolée, disparue aussi vite qu'elle était apparue. Ce phénomène des antagonistes existe chez les parkinsoniens à un degré qu'on ne rencontre jamais à l'état physiologique.

Pour FOIX et THÉVENARD, DELMAS-MARSALET, etc... les réflexes de posture où réaction paradoxale de Westphal, sont exagérés chez les parkinsoniens, FOERSTER distingue dans ces phénomènes 2 processus différents ; l'un d'adaptation ou raccourcissement, l'autre de fixation par lesquels le membre persévère dans la nouvelle attitude. En réalité, cette exagération du réflexe de posture ne paraît pas en rapport avec le raccourcissement lui-même mais avec le réflexe à l'étirement déclenché par le relâchement du membre.

A cette période de l'hypertonie la passivité est évidemment très diminuée. Que devient l'hyperextensibilité ? D'ordinaire chez un grand nombre de malades l'extensibilité ne paraît diminuée que lorsque la contracture est assez marquée et même lorsque l'hypertonie est très intense on est étonné de voir que l'extensibilité ne soit pas plus diminuée. Dans certains cas l'extensibilité est exagérée, alors on doit se méfier d'une lésion pyramidale concomitante ; cette association est d'ailleurs assez fréquente. On trouve souvent des petits signes de lésion pyramidale : exa-

gération des réflexes d'un côté, signe de la jambe, associés au syndrome parkinsonien le plus typique. L'épreuve de la copalamine (MARINESCO-NICOLESKO, DELMAS-MARSALET) met souvent en évidence après la disparition de la contracture, un syndrome pyramidal avec clonus et signe de BABINSKI.

Voici quelques observations résumées dans lesquelles cette atteinte pyramidale, s'associant au syndrome parkinsonien, se caractérise par une hyperextensibilité manifeste.

Mme G..., 62 ans. (Hôpital Henri Rousselle). Antécédents : Il y a 6 ans aurait présenté une grippe prolongée mais sans insomnie ni diplopie. Le début du tremblement de ses bras et jambe droits se situerait environ au mois de février 1939. Depuis mai 1939 sont apparues des douleurs généralisées aussi bien du côté droit que du côté gauche du corps. Ces douleurs parfois très violentes, continues, paraissent être des douleurs musculaires comme on en voit parfois chez les encéphalitiques et les parkinsoniens. Au mois d'octobre est apparue une insomnie rebelle et parfois une diplopie transitoire. Depuis 15 jours les troubles moteurs se sont considérablement aggravés.

Examen le 15-12-39 : La malade présente un facies figé-parkinsonien. Les mouvements des extrémités sont lents. Les mouvements du tronc sont lents et difficiles. La malade marche l'avant-bras en demi-flexion sur le bras. Elle marche, en outre, en traînant le membre inférieur droit. Il existe un tremblement des membres droits et gauches, mais à droite, il est beaucoup plus accentué. Ordinairement il est fin, mais parfois, il devient très ample. La force musculaire paraît diminuée dans l'hémicorps droit. La manœuvre de BARRÉ est positive au niveau du membre inférieur droit.

Les réflexes rotuliens sont vifs, beaucoup plus à droite où il est polycinétique et diffuse. Les achilléens sont diminués des deux côtés. Les cutanés plantaires se font en flexion.

Le tonus : La mobilisation passive rencontre une résistance notablement plus grande au niveau du membre supérieur droit. Dans le membre inférieur droit la résistance est également élevée, mais elle est moindre que dans le membre supérieur. Au niveau du poignet il existe même une certaine contracture. Ces résistance et contracture se font également sentir depuis le début jusqu'à la fin du mouvement passif. Le ballant est diminué au membre supérieur droit. Au membre inférieur droit, au niveau de la tibiotarsienne, l'amplitude du ballant est égale à celle du pied gauche. Au genou droit, par contre, le ballant est diminué. Les réflexes de posture sont conservés et même légèrement exagérés.

Lorsqu'on porte l'avant-bras passivement en flexion sur le bras, et qu'on le lâche brusquement, — la malade étant debout — l'avant-bras conserve, pendant quelque temps, cette attitude.

La recherche de l'extensibilité montre que du côté droit il existe une hyperextensibilité certaine. Moins nette au niveau du membre supérieur (au poignet même l'extensibilité est diminuée). Elle est très apparente au niveau du membre inférieur droit : à l'articulation tibiotarsienne, on note une hyperextensibilité aussi bien dans la flexion que dans l'extension passive. Au genou, l'hyperextension est plus prononcée que l'hyperflexion, au niveau de la hanche la différence entre les côtés droit et gauche est moindre. Toutes ces recherches sont d'ailleurs limitées par les douleurs musculaires que nous avons déjà décrites.

La P. L. : alb. 0,40 ; leuco 0,2 ; Pandy + — Benjoin colloïdal : 000.002.222.210.000. Wasserman négatif ; Meini-
nike négatif.

Chez cette malade il est donc probable qu'à côté

des lésions qui sont à l'origine du syndrome pallidal, cause de cette contracture et de la diminution de la passivité, s'est développée une lésion pyramidale, comme en témoignent les réflexes beaucoup plus vifs à droite (le rotulien est polycinétique et diffuse largement). C'est cette lésion qui doit être tenue responsable de la parésie et de l'hyperextensibilité du côté droit.

B... Henri, 50 ans. Consultation du Dr A.-THOMAS. En 1916, le malade a été blessé à la tête et trépané. A la suite sont apparues une hémiplegie gauche et des crises d'épilepsie. Depuis 5 ans les crises ont disparu mais il présente encore des absences.

Actuellement, le malade se présente avec un facies figé typique. La station est incertaine, on note une latéropulsion gauche. Au cours de la marche, il traîne le pied et la jambe gauche. La force est diminuée dans la main et l'avant-bras gauche, le biceps est indemne. Aux membres inférieurs on note également une diminution de la force.

Il existe une rigidité aux membres supérieurs avec contracture en flexion du poignet et des doigts. Cette rigidité présente les caractères de rigidité extrapyramidale, elle est plus accentuée en flexion.

Au niveau du poignet et du genou il existe une hyperextensibilité ; la flexion passive de la main est plus étendue que l'extension.

Les réflexes tendineux sont vifs à gauche et polycinétiques. Le réflexe cutané plantaire est en extension.

Chez ce malade qui présentait une hémiplegie avec un syndrome pyramidal net, est apparu récemment un syndrome parkinsonien. Du côté de l'hémiplegie,

l'hyperextensibilité reste conservée, malgré l'apparition d'une rigidité et d'une contracture importantes.

Q... Mariane, 16 ans. La malade présente depuis 3 ans des crises comitiales B. J. Ces crises débutent par la main et le bras droit puis gagnent la tête et parfois les membres inférieurs. Elle ne perd pas toujours connaissance. Depuis, la malade est régulièrement suivie à la consultation. Sous l'effet du traitement les crises s'espacent considérablement et, actuellement, ne surviennent que tous les mois, au moment des règles. Il y a un an, on remarque pour la première fois un aspect figé du facies ; progressivement apparaît un syndrome d'akinésie et rigidité de son hémicorps droit. Ces phénomènes ont débuté par la main droite.

Actuellement : Les mouvements sont plus lents à droite. Lorsqu'on lui demande de résister à un mouvement, la force est intacte. Au contraire, lorsqu'on lui demande de serrer la main, il existe une diminution nette de la force à droite. Le balancement automatique du bras est aboli à droite.

Passivité : Il existe une résistance beaucoup plus grande à droite aux mouvements passifs. Au coude le ballant est très diminué à droite, surtout lorsqu'on le recherche, l'avant-bras en demi-flexion et la malade debout. L'articulation du poignet et des doigts est plus libre, néanmoins la résistance aux mouvements passifs est nettement plus grande à droite. Aux membres inférieurs le ballant est aussi également diminué à droite.

Extensibilité : Au niveau du coude est égale à droite et à gauche, bien que la malade soit droitière ; au niveau de l'articulation du poignet l'extensibilité est plus grande à droite, aussi bien dans l'extension que dans la flexion. Au niveau de la tibiotarsienne la flexion dorsale et plantaire

est plus étendue à gauche. Au niveau du genou la flexion est plus étendue à droite.

Les réflexes de posture sont plus marqués à droite aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont égaux et vifs des deux côtés. Réflexe cutané plantaire, pas de réponse nette à droite.

Les fonds des yeux sont normaux. Nystagmus au regard à gauche. Réflexe corne en faible de ce côté. L. C. R. ne montre aucune anomalie.

Chez cette malade qui présente un syndrome hyper-tonico-akinétique la présence des crises B. J. indique que la corticalité n'est pas tout à fait intacte. On observe une hyperextensibilité du côté où ces crises surviennent.

Nous voyons donc que dans le syndrome de rigidité extrapyramidale (ce que nous avons décrit s'applique aux autres syndromes rigides extrapyramidaux, autres que les parkinsions) la fonction des antagonistes est précocement et fortement touchée dans le sens d'une exagération de celle-ci. Par contre, l'extensibilité n'est souvent modifiée que dans le cas de contracture marquée. Le muscle ne devient hyperextensible que lors de lésions pyramidales associées.

On peut opposer le syndrome parkinsonien au syndrome cérébelleux par les modifications inverses du réflexe des antagonistes affaibli ou aboli dans le second, exagéré dans le premier. Cette opposition est confirmée par le fait que la coexistence de lésions pallidales et cérébelleuses, empêche le développement de la rigidité, ou fait disparaître celle-ci ; de telles

observations furent faites par nombre d'auteurs, FREUD et REUTTER ont rapporté une observation anatomoclinique confirmant ces interprétations. DELMAS-MARSALET, comme nous l'avons déjà rapporté dans le chapitre traitant le cervelet, a observé une diminution des réflexes de posture et de l'hypertonie chez les parkinsoniens sur lesquels il avait produit des lésions cérébelleuses.

Ces observations sont d'autant plus intéressantes que contrairement à la contracture pyramidale, la rigidité des parkinsoniens ne peut être écartée par une radicotomie postérieure. FOERSTER et PUTMANN pratiquant des sections des cordons antéro-latéraux de la moelle, auraient observé, par contre, un affaiblissement sensible de la rigidité.

Pour terminer, nous voudrions brièvement parler du comportement des réflexes ostéotendineux. Ceux-ci peuvent être opposés aux réflexes polycinétiques des sujets, atteints de paralysie spastique et aux réflexes pendulaires des cérébelleux (LHERMITTE et CORNIL). Pour CLAUDE et MOURGUE la contraction assez brusque du muscle qui répond à l'excitation, est suivie d'une décontraction prolongée et tonique. ANDRÉ-THOMAS a bien précisé le caractère de ces réflexes. Pour cet auteur « lorsque la rigidité n'est pas trop accentuée, la forme du réflexe dépend, au moins dans une certaine mesure, du degré relatif de résistance d'un muscle par rapport à son antagoniste. Si elle est plus forte dans le triceps que dans les fléchisseurs, la secousse du réflexe patellaire est brusque

suivie d'un retour lent ; mais si c'est l'inverse qui a lieu, le retour est plus brusque que l'aller et même l'excursion de retour est plus ample que celle d'aller. L'aller et le retour peuvent être encore plus brusques du côté malade, mais le réflexe diffère néanmoins du réflexe du côté sain par l'amplitude moindre qui est un caractère à peu près constant du réflexe parkinsonien ». Par ailleurs, ANDRÉ-THOMAS a observé chez ces malades que la contraction idiomusculaire à l'excitation mécanique est moindre. Ainsi les réflexes tendineux de ces malades se distinguent des réflexes du syndrome pyramidal, en effet dans ce dernier, les réflexes, comme on le sait, sont amples et vifs.

Les études myographiques et électromyographiques ont permis de confirmer et préciser les données de la clinique du syndrome parkinsonien.

FOIX et THÉVENARD, TILNEY et PIKE, WILSON et d'autres auteurs ont enregistré l'activité musculaire au cours des mobilisations passives et des mouvements réflexes et volontaires.

IZUMIKAWA, TAMIZI ont enregistré la tension développée dans les muscles par leur étirement ; ils arrivent à la conclusion que dans les affections extrapyramidales la résistance « visqueuse plastique » est surtout augmentée et ce n'est que lorsqu'une lésion pyramidale se surajoute que la résistance élastique s'élève à son tour. La scopolamine diminuerait la résistance totale au dépend de la résistance plastique ; la résistance élastique resterait intacte et s'exagérerait au contraire.

MARINESCO, SAGER et KREINDLER par des mesures de chronaxies de subordination des nerfs ont pu montrer que dans le syndrome parkinsonien l'excitabilité neuromusculaire n'était pas influencée par la tension musculaire. Ce fait expliquerait l'uniformité de la résistance que la rigidité pallidale oppose à un mouvement passif de son début à la fin.

Nous rapporterons un peu plus en détail les résultats obtenus par la dérivation des courants d'action des muscles chez des parkinsoniens par FOERSTER et ALTENBÜRGER.

Une première constatation qui s'impose est que le plus souvent il est difficile d'éliminer les courants d'action chez ces malades au repos. Néanmoins chez des sujets sans tremblement, en disposant convenablement le membre et en éliminant toutes les excitations externes on arrive à obtenir un silence électrique.

Au cours des réflexes tendineux dans un certain nombre de cas l'oscillation biphasée initiale est suivie d'un groupe de courants d'action d'amplitude plus faible. La participation des antagonistes à l'effet réflexe peut manquer, mais dans l'immense majorité des cas elle existe. Dans ce cas on observe une série de courants d'action, qui coïncident avec l'oscillation biphasée de l'agoniste et se prolongent durant toute la phase inhibitrice post-réflexe de l'agoniste.

Ce comportement électrophysiologique est probablement la manifestation des caractères cliniques des réflexes que nous avons décrits (retour lent, persévé-

rance pendant quelques instants dans l'attitude où l'effet réflexe l'avait amené).

Des mouvements lents d'extension ou encore mieux, des mouvements rapides entraînent dans les muscles étirés (fléchisseurs) l'apparition des courants d'action, caractérisés par l'exagération manifeste de l'amplitude des oscillations, dépassant de beaucoup

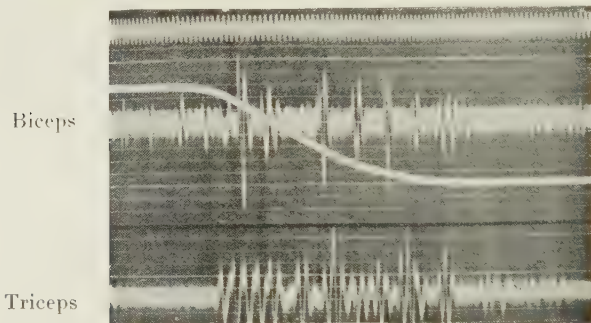


Figure 46. — Courants d'action du biceps et du triceps au cours d'une extension passive de l'avant-bras. Syndrome parkinsonien. (D'après ALTENBÜRGER).

l'ordre de grandeur qu'on observe chez les sujets normaux (fig. 46). Cette différence est particulièrement évidente dans les hémiparkinsons. Un autre caractère frappant est l'allongement considérable de leur durée ; en effet, ces courants persistent longtemps après que le mouvement passif ait disparu. Enfin, en ce qui concerne les antagonistes, on note l'apparition, à leur niveau, d'amples oscillations comparables à celles qu'on observe dans l'antagoniste, ici également, ces courants peuvent déborder largement la durée du mouvement passif.

Dans certains cas, néanmoins, malgré l'existence d'une rigidité évidente, ces modifications électromusculaires ne peuvent être mises en évidence. Ce fait a amené FOERSTER et ALTENBÜRGER à la conclusion que la rigidité extra-pyramidale ne répond pas seulement à l'exagération d'un réflexe à l'étirement, mais également à des modifications permanentes de l'état des muscles.

Le comportement d'ailleurs des antagonistes est tout à fait indépendant : en effet, très souvent, bien qu'on puisse observer des effets très vifs dans le muscle étiré, dans son antagoniste, les effets peuvent rester minimes.

Ainsi ces constatations apportent une preuve de l'exagération du réflexe à l'étirement, ils expliquent les faits observés en clinique notamment les différences du degré de résistance dans les couples antagonistes.

Pour terminer nous ferons encore observer l'opposition qui existe entre les courbes des courants d'action obtenues chez les cérébelleux, où après l'effet réflexe, la courbe retombe brusquement et chez des parkinsoniens où les courants d'action persistent longtemps après la terminaison du mouvement. L'opposition entre l'absence totale des courants chez les cérébelleux et au contraire la grande amplitude des oscillations chez les parkinsoniens, au cours des mouvements passifs, est encore plus frappante.

VII

LES ENCÉPHALOPATHIES INFANTILES

Dans ce chapitre nous nous proposons d'étudier le comportement des qualités du tonus au cours de toutes les affections cérébrales de l'enfance.

A première vue, étant donné que nous avons déjà traité des modifications du tonus au cours des affections pyramidales, extrapyramidales et cérébelleuses, ce chapitre pourrait paraître inutile ; en réalité, on verra que dans toutes les formes cliniques et anatomiques des encéphalopathies infantiles qui ont été décrites, derrière une symptomatologie exéburante qui détermine la variété du tableau clinique, on peut toujours retrouver un fond presque constamment de même nature dû au retard que toute lésion cérébrale apporte au développement normal du système nerveux.

D'autre part, toutes ces formes présentent un certain nombre de caractères communs, en ce qui concerne la lésion anatomique et sa concordance avec le tableau symptomatique qui en résulte.

La grande étendue et diffusion des lésions est une particularité frappante des encéphalopathies infan-

tiles. On ne retrouve, en effet, que rarement des petites lésions limitées ; en général, les lésions ont une extension qui, chez l'adulte, serait incompatible avec une survie. Les lésions atteignent presque constamment l'écorce et avec une grande fréquence, les ganglions de la base ; dans l'immense majorité des cas, ces lésions s'associent.

Mais le caractère essentiel est l'atteinte d'un organe qui n'a pas encore accompli son évolution complète. La conséquence de ce fait est double : anatomique, la lésion entraîne un arrêt du développement de l'organe atteint ou un développement défectueux ; fonctionnelle, la perturbation de la fonction est très différente suivant le degré de son évolution. Avec raison LOTMAR a pu écrire « chaque étape de l'évolution du cerveau, liée au mûrissement progressif de nouvelles cellules et de nouvelles voies, nécessite une théorie pathophysiologique nouvelle ». D'ailleurs, à chaque progrès de spécialisation répond un progrès d'unification. On conçoit ainsi que des lésions de même nature et de même niveau puissent entraîner des symptômes cliniques différents, suivant l'époque où elles se sont produites.

Un autre caractère, découlant en partie d'ailleurs des précédents, est l'extrême polymorphisme des tableaux cliniques qu'on rencontre. Il est rare d'observer des formes pures, comparables à un syndrome pathologique de l'adulte ; il s'agit dans la règle des formes plus ou moins mixtes. C'est ainsi, que malgré un grand nombre de classifications tentées par des

cliniciens de premier plan, aucune de celles-ci n'est entièrement satisfaisante et très fréquemment, on rencontre des malades ne pouvant rentrer dans aucun cadre défini. En réalité, on pourrait presque dire que chacun de ces petits malades représente une forme particulière. Ce polymorphisme est facile à comprendre lorsqu'on songe que toute lésion de l'encéphale entraîne un retard du développement de l'ensemble de l'organe ; ainsi, à côté des symptômes qui résultent de l'action locale de la lésion (elle-même différente, suivant le développement du segment atteint) se surajoute tout un cortège de symptômes relevant du retard apporté dans l'évolution de toutes les autres parties du cerveau ; ces derniers symptômes sont évidemment différents suivant le degré de l'évolution du cerveau ; ils peuvent disparaître progressivement ou, au contraire, constituer un symptôme définitif. On pourrait ainsi dire que chaque âge du cerveau a un mode de réaction différent et personnel.

Les modifications du tonus qui nous occupent sont également variables au cours des encéphalopathies infantiles, néanmoins, l'hypotonie est très fréquente : très intense dans certains cas (forme atonique de FOERSTER), d'intensité moindre dans d'autres accompagnant constamment les arriérations intellectuelles (mongolisme, idiotie amaurotique) ; elle peut encore être mise en évidence lorsqu'on recherche l'hyperextensibilité dans presque toutes les formes spasmodiques coexistant dans ces cas, avec des contractures. Cette association possible de phénomènes

spasmodiparalytiques et d'hyperextensibilité (« hypotonie ») est classique depuis les travaux de BRISSAUD, LONG, FOERSTER, ANDRÉ-THOMAS, BABONNEIX, WIDIEZ. Nous reproduisons ci-dessous une observation de LEENHARDT, BOUCOMONT et BALMES, qui illustre avec une grande netteté, cette dissociation entre l'extensibilité et la passivité :

L. O..., 3 ans 1/2, n'a jamais pu ni marcher, ni rester debout. A tout essai de la placer debout, l'enfant s'effondre. Les deux membres inférieurs sont paralysés, les membres supérieurs présentent des mouvements normaux.

« Les mouvements passifs sont normaux. A l'occasion de ces mouvements on note une ébauche de roue dentée aux membres supérieurs et un tonus exagéré aux membres inférieurs dans les mouvements de flexion par contracture des antagonistes. »

« L'hypotonie musculaire est manifeste, on arrive à placer les pieds de l'enfant derrière la tête. »

Réflexes polycinétiques et Babinski bilatéral. Aucune modification de l'excitabilité électrique des muscles ne peut être notée.

Il existe un léger retard intellectuel.

LEMAIRE et DESBUQUOIS ont également insisté sur la fréquence de l'hypotonie au cours des encéphalopathies infantiles, attirant spécialement l'attention sur la constance de ce symptôme « qui peut être, dans les tout premiers mois de la vie, le seul symptôme qui attire l'attention et permet de poser d'une façon précoce, le diagnostic d'encéphalopathie ».

LELONG considère l'hypotonie comme un symp-

tôme fondamental des encéphalopathies congénitales ou acquises, « elle s'associe à des signes traduisant les lésions cérébrales : hydrocéphalies, paralysies, convulsions, choréo-athétose, strabisme, perturbation des réflexes, signe de BABINSKI, et surtout, déficit mental plus ou moins complet. L'hypotonie peut frapper certains territoires seulement, les autres étant plus ou moins contracturés ».

Nous reviendrons plus en détail sur les variations des qualités du tonus en étudiant les différentes formes cliniques des encéphalopathies infantiles.

Au cours de cette étude nous passerons en revue différents tableaux cliniques depuis le retard simple du développement moteur, sans composante spasmodique et striée qui peut ultérieurement disparaître plus ou moins complètement, jusqu'aux formes graves à symptomatologie très riche pyramido-extra-pyramidale, s'accompagnant d'hypoplasie de la musculature et du squelette. Nous voulons encore une fois insister sur le grand nombre de formes intermédiaires mixtes.

A) RETARDS DU DÉVELOPPEMENT MOTEUR

(Débilité motrice, infantilisme moteur).

Chez le nouveau-né l'écorce est encore privée de sa fonction, elle n'est même pas excitable électriquement. Même le striatum n'a pas encore atteint son développement complet. Le nourrisson peut donc être considéré comme un être pallido-mésencéphalo-

tegmento-paléo-cérébello-bulbo-spinal (MINKOWSKI, FOERSTER, PEIPER). Ceci d'ailleurs ne signifie pas qu'il se comporte comme un adulte privé, pour une cause quelconque, du telencéphale. Au cours des six premiers mois, le développement fonctionnel du striatum est presque accompli dans les six mois ultérieurs, l'influence corticale commence à se faire sentir. Enfin, avec la deuxième année s'installe la période cortico-spinale définitive.

Cette imperfection anatomique du système nerveux a pour corollaire une imperfection fonctionnelle. Aucun mouvement volontaire n'est possible au nourrisson qui vient de naître, tous les mouvements sont des mouvements impulsifs en masse, irradiant à tout le corps et présentant des similitudes avec des mouvements choréiformes athétosiques (LÉRI, MINKOWSKI, etc...). Ce n'est qu'après le troisième mois qu'il peut exécuter le premier mouvement volontaire avec la main droite ; le développement du membre gauche est plus tardif. Même ces mouvements sont encore très imparfaits, ils sont asynergiques, incoordonnés, accompagnés de mouvements superflus involontaires, syncinésies, qui persisteront encore pendant longtemps et ne s'effaceront, pour les mouvements usuels, qu'à la fin de la première année. On ne peut noter des gestes franchement unilatéraux et précis qu'à partir de la troisième année (PREYER, STOERHLIN, FOERSTER, ROSENBLUM).

En même temps se développe la statique ; à trois

semaines la tête cesse d'être ballante, entre 10 et 12 mois, l'enfant commence à se tenir debout

Au cours des six premiers mois de nombreuses réactions réflexes ont été décrites ; réflexes de cramponnement de Moro (Ummklammerungs reflex), réflexe tonique de la main, réflexe de préhension, réflexe d'automatisme oral (Suchreflex Peiper), réflexe du rampage (Kriechen reflex de Bauer), réflexe de posture optique (Peiper), réflexe de Brudzinski, signe de la conservation des attitudes ou de l'oubli du bras de A. COLIN. Ces réactions disparaissent chez l'enfant dont le développement se poursuit normalement au cours des six premiers mois. Leur date de disparition sert à jalonner l'évolution de la motricité. Des échelles métriques ont été dressées, permettant de déterminer ainsi, l'âge moteur de l'enfant (DECROLY, OSERECZKI).

Les réflexes tendineux sont exagérés physiologiquement au cours de la première année du nourrisson, puis progressivement cette hyper-réflexivité s'atténue et on peut considérer à deux ans les réflexes comme normaux. C'est surtout dans l'évolution du réflexe rotulien qu'on peut le mieux observer ces variations (LAURENT, P. MARIE, ZAIMOSKY, ROSENBLUM). On peut encore noter, au cours des premiers mois, le réflexe de Mendel Bechterew (Voss), le réflexe de Rossolimo, le phénomène de pronation (FOERSTER, STRUMPEL, GIERLICH).

Le réflexe cutané plantaire est presque constamment en extension chez le nourrisson. Ce fait déjà

indiqué par BABINSKI, fut confirmé par de très nombreuses études. L'accord n'est pas fait sur la date exacte de son inversion, néanmoins, on peut considérer qu'à partir de deux ans, il prend sa forme définitive ; flexion plantaire normale chez l'enfant et l'adulte. Le réflexe d'Oppenheim est en général également positif et va de pair avec le réflexe de Babinski. ROSENBLUM a montré que les réflexes de défense sont aussi constants chez le nouveau-né que le réflexe plantaire. Ils disparaissent rapidement vers l'âge de six mois.

Nous avons déjà décrit en détail l'évolution du tonus musculaire dans un chapitre précédent (chap. III) ; nous ne ferons donc que résumer, ici, les données essentielles : à la naissance, le nourrisson présente une hypertonie en flexion, l'extensibilité est diminuée (LEMAIRE et DESBUQUOIS, GRIMBERT), on sent une résistance aux mouvements passifs (LÉRI, P. MARIE), cette hypertonie commence à diminuer vers trois mois ; elle s'efface progressivement pour faire place vers le 10-12^e mois à une hyperextensibilité physiologique. Celle-ci atteint son maximum vers dix-huit mois et puis commence à s'atténuer (LEMAIRE et DESBUQUOIS). GRIMBERT a pu noter cette hyperextensibilité entre 12 et 18 mois.

Cette étude rapide du développement de la motricité chez l'enfant nous montre qu'on peut observer, chez celui-ci, à un certain âge de son évolution, une hyperréflexivité tendineuse, le signe de BABINSKI,

d'OPPENHEIM, des syncinésies, des réflexes de défense, et une hyperextensibilité très grande.

La réunion de ces éléments qui se retrouvent tous chez l'adulte dans des conditions pathologiques bien déterminées, ne pouvait que frapper les observateurs de l'enfance et faire naître la notion d'un syndrome de débilité motrice physiologique chez le nourrisson au-dessous de 2 ans, conçu comme l'expression de l'imperfection du développement du système corticomoteur. Il nous a paru intéressant de souligner le parallélisme de l'hyperextensibilité avec le développement de ce système ; en effet, cette dernière fait son apparition au cours du deuxième semestre, c'est-à-dire, au moment où commence à se faire sentir l'influence du système cortico-pyramidal ; d'ailleurs encore déficiente, elle persistera jusqu'à la maturation de ce système vers la fin de la deuxième année, en même temps, que disparaît le signe de BABINSKI et tous les autres signes traduisant un fonctionnement défectueux de ce système.

Sous l'influence d'une cause générale (rachitisme, aerodynne, etc...), ou d'une action directe plus ou moins bénigne, ce syndrome de débilité motrice physiologique persiste au delà de la troisième année, on se trouve alors en présence d'une débilité motrice pathologique.

C'est DUPRÉ qui, le premier, a décrit en 1907 « un état pathologique congénital de la motilité, caractérisé par l'exagération des réflexes tendineux, la perturbation du réflexe plantaire, les syncinésies, la

maladresse des mouvements volontaires et enfin, par une variété d'hypertonie musculaire diffuse, en rapport avec les mouvements intentionnels et aboutissant à l'impossibilité de réaliser volontairement la résolution musculaire. J'ai proposé pour désigner ce dernier trouble le terme de paratonie ». DUPRÉ rapporta le syndrome décrit à une insuffisance du faisceau pyramidal.

Cette synthèse de DUPRÉ suscita de nombreux travaux (NAUDASCHER, MERKLEN, MÉRY et ARMAND-DELILLE). Dans ces travaux la recherche de l'extensibilité n'est pas faite, les auteurs se bornent d'étudier les paratonies. Cependant A. COLIN et MONSAINGEON insistent dès ce moment sur l'existence, chez ces enfants, d'une sorte d'hypertonie et d'une laxité ligamentaire. HEUYER, dans sa thèse en 1914, écrit : « Nous avons plusieurs fois observé chez des enfants, présentant cette tendance à la conservation des attitudes, une remarquable laxité ligamentaire, une sorte d'hypotonie. »

Pour VERMEYLEN « l'association de l'hyperextensibilité et des paratonies est la règle chez ces enfants ». En 1920, HOMBURGER décrit sous le nom d'*infantilismes moteurs* la persistance anormalement tardive de manifestations appartenant à la motricité du nourrisson : réflexes de préhension, réflexes de Moro, extension dorsale de l'orteil, attitude des bras du nourrisson, absence de fixation de la tête, *hyperflexibilité* et *hyperextensibilité* des membres. K. JAKOB rapporta également plusieurs observations où l'on

pouvait retrouver tous ces éléments, ces deux auteurs attribuent une grande place au système extrapyramidal dans la genèse de ces syndromes, se basant sur la présence d'une attitude pithécoïde des enfants, l'amimie, le type en flexion de la marche ; néanmoins dans toutes les observations qu'ils rapportent on peut observer également des composantes cortico-pyramidales manifestes. Il s'agit donc, selon toute vraisemblance, de syndromes complexes beaucoup plus généraux, dont l'aspect particulier est peut-être dû à l'âge plus précoce de la constatation de ce syndrome (première enfance tandis que le type Dupré serait plus fréquent à la seconde période infantile). GUREWITSCH aurait ainsi observé des formes d'infantilisme moteur de Homburger évoluer vers le type Dupré. Une telle interprétation nous paraît devoir également être donnée aux divers autres syndromes d'insuffisance motrice qui ont été décrits par WALLON, HOMBURGER, GUREWITSCH (syndrome extrapyramidal supérieur, moyen, inférieur, syndrome d'insuffisance cérébelleuse, syndrome frontal).

GRIMBERT, en 1922, étudiant les éléments de la débilité motrice (retard généralisé ou électif) considère que la constatation, après la troisième année de la tétrade symptomatique : signe de Babinski, syncinésies, conservations des attitudes et laxité ligamentaire, dénote un retard de développement. « Après trois ans la persistance de cette laxité ligamentaire, exception faite de quelques individus ou de certaines races, doit faire

penser à un retard de développement du faisceau pyramidal. »

Le parallélisme de l'évolution psychique et motrice et l'association fréquente de la débilité motrice et mentale ont, dès le début, attiré l'attention de MERKLEN. DUPRÉ avec MERKLEN et GELMA, NAUDASCHER, A. COLIN insistèrent sur la fréquence de cette association, qui d'ailleurs n'est pas la règle, on peut en effet, observer des débiles mentaux avec une motricité bien développée (WALLON) et inversement. HOMBURGER, GUREWITSCH, WALLON ont cherché à déterminer les différents syndromes de débilité motrice et les troubles intellectuels correspondants, leurs conclusions sont, pensons-nous, trop schématiques. L'hyperextensibilité est mentionnée par HEUYER chez les débiles mentaux.

VERMEYLEN étudiant l'extensibilité chez 127 garçons de 8 à 20 ans dont 88 débiles mentaux et 30 imbéciles, trouve une hyperextensibilité dans 41 % de ces malades. Il note la coexistence de l'hyperextensibilité et des paratonies dans 17 % des imbéciles. Cet auteur considère qu'il est rare de rencontrer chez les débiles mentaux le syndrome de Dupré complet, on voit plus fréquemment des débilités partielles.

La coexistence de l'hyperextensibilité avec des troubles moteurs, un signe de Babinski ou une hyper-réflexivité est encore plus fréquente chez les idiots.

C'est ainsi que BABONNEIX, BIZE, KREYENBERG, LEMAIRE, etc..., considèrent que l'hyperextensibilité est un des symptômes fondamentaux du mongolisme.

Sur 40 cas d'idiotie mongolienne observés par LEMAIRE, l'hyperextensibilité était constante et était apparue dès la naissance, « cette hypotonie n'est pas d'une intensité égale à celle de l'encéphalopathie atonique de FOERSTER, mais cependant, elle est telle que l'on peut toujours réduire l'angle crural à 0° et ouvrir l'angle poplité à 180°, mettre l'axe de la jambe dans le prolongement de celui de la cuisse.

LAGUZET constate que ces enfants ont une laxité ligamentaire très grande « qui permet la possibilité de poses acrobatiques. Ce sont de véritables enfants caoutchoucs ».

DEGENKOBBS considère que cette hyperextensibilité, chez les idiots mongoliens est constante, mais qu'elle peut s'atténuer ultérieurement surtout si l'idiotie n'est pas accusée. DOXIADÈS l'a constaté au contraire très tard et il doute qu'un état de tonicité normal puisse succéder. Cet auteur a étudié le comportement des antagonistes et il conclut à une incoordination incomplète des antagonistes au cours des mouvements passifs.

LELONG écrit que l'hypotonie accompagne le mongolisme dès la naissance. « Le mongolien a les chairs molles et flasques ; la laxité de ses articulations le rend extrêmement souple. »

Des constatations analogues ont été faites sur les autres variétés d'idiotie : idiotie amaurotique ; idiotie myxœdémateuse (laxité et souplesse des membres), etc... Dans tous les cas l'hyperextensibilité coexiste dans l'immense majorité des cas avec

d'autres symptômes de déficience de la voie cortico-pyramidale. D'ailleurs, toutes ces arriérations mentales se rencontrent fréquemment au cours des formes spasmoparalytiques des encéphalopathies infantiles que nous abordons maintenant.

B) SYNDROMES SPASMO-PARALYTIQUES

Ils peuvent être soit unilatéraux : hémiplégie cérébrale infantile ; soit bilatéraux : maladie de Little, diplégies cérébrales, paralysies pseudobulbaires.

Ces syndromes peuvent se présenter comme des symptômes pyramidaux se rapprochant plus ou moins de l'hémiplégie de l'adulte ; mais très souvent on trouve chez ces malades, à côté de la contracture du type pyramidal, des rigidités présentant quelques caractères de rigidités extrapyramidales ; enfin, très souvent on peut observer l'existence concomitante de mouvements involontaires ou de spasmes.

L'hypotonie semble avoir été considérée longtemps comme exceptionnelle au cours de ces formes et surtout dans les formes sans mouvements involontaires. Les anciens auteurs ont été surtout frappés par la prédominance des manifestations hypertoniques et à chaque page de leur description on rencontre les termes de rigidité, de spasticité, de contracture.

Cependant depuis longtemps déjà plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur l'absence de la contracture dans quelques cas et même sur la présence possible

d'une hypotonie généralisée ou locale mêlée aux manifestations de la contracture.

LONG a longuement insisté, en rapportant une série d'observations, sur l'absence fréquente de la contracture. Dans une de ces observations nous trouvons mentionnée la recherche de l'extensibilité qui s'est révélée très exagérée au niveau de certaines articulations.

Dans 35 observations de FREUD et RIE la contracture était accentuée 6 fois, manquait 6 fois et était atténuée ou partielle dans les autres cas.

ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ écrivent, en 1913, « dans les diplégies cérébrales de l'enfance il n'est pas rare de voir s'associer l'hypotonie et la contracture, et suivant les cas, c'est l'une ou l'autre qui prédomine.

FÖRSTER écrit : « On sait, depuis très longtemps que dans les affections congénitales ou dans les tétraplégies acquises de la première enfance, très souvent certains muscles présentent une hyperextensibilité très grande. »

BABONNEIX, BRISARD et BLUM rapportèrent également une observation d'une hémiplegie infantile droite apparue dans la première enfance ; chez cette malade on pouvait constater à l'extrémité du membre supérieur droit « un mélange singulier d'hyper et hypotonie, le poignet étant contracturé en flexion et adduction, les doigts présentant au contraire une laxité des articulations au moins égale à celle que l'on observe dans la paralysie infantile ».

BABONNEIX étudiant les troubles du tonus dans les

encéphalopathies infantiles, décrit des formes, avec hypertonie pyramidale, avec hypertonie d'origine striée et des formes caractérisées par une hypotonie locale ou généralisée. CALLEGARIS a publié l'observation d'une monoplégie brachiale avec hyperextensibilité et, semble-t-il, passivité. WIDIEZ, dans sa thèse, rapporte également des observations avec une hyperextensibilité.

LEMAIRE et DESBUQUOIS, dans leur étude sur l'hypotonie chez l'enfant, mettent au premier plan le symptôme hypotonique au cours des encéphalopathies infantiles. Dans une observation qu'ils rapportent, on peut suivre l'évolution de cette hypotonie, « il s'agit d'une hémiplégie spasmodique gauche qui s'installa progressivement à la suite d'une longue période où l'hypotonie musculaire avait été, avec les crises convulsives, le symptôme prédominant ; les phénomènes paralytiques furent tout d'abord très discrets et ce ne fut que vers 14 mois que les symptômes d'hémiplégie spasmodique s'affirmèrent : ils devinrent de plus en plus nets à mesure que l'hypotonie régressa ». Ces auteurs écrivent plus loin « nous avons l'impression que, dans la plupart des cas, les encéphalopathies de l'enfance dont la symptomatologie est surtout constituée par des phénomènes spasmo-paralytiques et de déficit mental, comportent une première phase où une profonde diminution du tonus musculaire constitue le syndrome capital ».

LEMAIRE et DESBUQUOIS, lorsqu'ils parlent d'hypotonie, entendent l'hyperextensibilité qu'ils recher-

chent par les manœuvres que nous avons déjà décrites. Par contre, la plupart des auteurs recherchent le tonus par l'évaluation de la résistance à la mobilisation passive, et c'est là, croyons-nous, la cause de la prétendue rareté de l'hypotonie.

D'autre part, on est facilement porté à considérer que la contracture va nécessairement de pair avec une exagération de toutes les qualités du tonus, et, de ce fait, les observateurs ne cherchent souvent pas dans ce cas, l'hyperextensibilité, cette recherche paraissant superflue.

En fait, nous avons presque toujours retrouvé l'hyperextensibilité au cours de l'évolution des formes spasmoparalytiques des encéphalopathies infantiles. Très accentuée au début, elle s'amende progressivement avec la fixation prolongée du membre dans une certaine attitude ; de sorte que lorsque le malade arrive à l'âge adulte, sous l'action de l'immobilisation prolongée et des rétractions musculaires qui sont souvent atrophiques, elle peut n'être évidente qu'au niveau de certaines articulations, mais généralement, même au niveau des articulations, où la contracture paraît maxima, on peut exagérer fortement l'attitude vicieuse : l'hyperextensibilité n'est alors apparente que dans le sens où prédomine la contracture, elle est limitée au contraire dans le sens opposé.

Très souvent on peut observer des malades chez qui les doigts au repos sont fléchis dans la paume de la main et chez qui lorsqu'on essaye d'étendre passi-

vement les doigts les fléchisseurs opposent une grande résistance. Mais lorsqu'on arrive à vaincre passivement cette résistance on peut amener les doigts en une hyperextension très nette.

L'hyperextensibilité s'observe le plus fréquemment et avec le plus de netteté au niveau des doigts, du genou (*genu recurvatum*), du coude, mais dans les formes hémiplogiques où une comparaison avec le côté opposé est possible, on peut la retrouver dans toutes les articulations.

C'est d'ailleurs l'action combinée de l'hyperextensibilité initiale et de la contracture pyramidale prédominante sur certains groupes musculaires qui est, pensons-nous, à l'origine de la production des attitudes caractéristiques, pouvant aller jusqu'à de véritables subluxations (doigts en baïonnette de Déjérine, hyperextension interphalangienne de Oppenheim, pied en varus equin en subluxation sur l'astragale).

Nous reproduisons ci-dessous deux observations prises parmi de nombreuses autres où cette coexistence de l'hyperextensibilité et de la contracture est évidente.

Louis T..., 4 ans 1/2. Consultation du Dr ANDRÉ-THOMAS.

Enfant né à terme, de père alcoolique. Il est le 8^e enfant ; tous les frères sont bien portants. Le développement psychique et moteur est très en retard. Il n'a pu marcher qu'à 4 ans, ne parle pas encore actuellement.

Il marche les jambes écartées et présente une très grande

instabilité ; il résiste à peine aux pulsions antéro-postérieures. Il existe une lordose lombaire.

Les membres du côté droit paraissent normaux.

A gauche : Au membre supérieur la force n'est pas diminuée ; le membre inférieur est en contracture en extension avec hyperrotation interne de la jambe, pied varus equin et genou recurvatum.

Le ballant est légèrement diminué au membre supérieur gauche. Il existe une hyperextensibilité au membre supérieur gauche, dans toutes les articulations, plus accusée pour la flexion de l'avant-bras sur le bras que pour l'extension. Au membre inférieur gauche le pied peut à peine être déplacé passivement ; au niveau de la hanche il existe une hyperextensibilité. Toutes les déformations du membre peuvent encore être exagérées passivement. On ne relève rien de pathologique du côté droit. Les réflexes tendineux sont plus vifs à gauche. Il existe un Babinski bilatéral.

Yeux : Strabisme convergent. Les pupilles réagissent lentement à la lumière.

B. W. positif dans le sang.

Il s'agit apparemment d'une hémiplégie infantile gauche spasmodique, prédominant au membre inférieur. L'extensibilité de ce côté est très exagérée au membre supérieur ; au membre inférieur elle est exagérée au genou et à la hanche. Au niveau du pied qui est fixé par une contracture très sévère, on peut noter une hyperextensibilité, en exagérant les attitudes vicieuses existantes. Le Babinski à droite représente peut-être un infantilisme moteur.

C. A. R. Malade âgée de 30 ans. Hôpital Henri Rousselle.
A l'âge de six mois on a remarqué une hémiplégie gauche.



Figure 47. — Hémiplégie infantile gauche en contracture. L'extensibilité est moindre du côté sain.



Figure 48. — Même malade. Hyperextension des doigts à gauche.

Son développement moteur a été très retardé. N'a pu faire quelques pas qu'à 23 mois. Il n'a marché convenablement qu'à 13 ans. N'a jamais pu parler tout à fait correctement. N'a pu terminer ses études scolaires. Il y a 2 ans des crises comitiales généralisées sont apparues.

Actuellement, il se présente avec une hémiplégie gauche



Figure 49. — Hémiplégie infantile gauche en contracture. Côté droit sain.

et une atrophie légère du membre supérieur gauche, plus accusée pour l'avant-bras. Au cours de la marche il traîne un peu son membre inférieur gauche qui est contracturé. La station est normale.

La force musculaire est diminuée à gauche. Les réflexes tendineux sont très vifs à gauche, polycinétiques avec ébauche de clonus. Le cutané plantaire se fait en extension de ce côté.

La mobilisation passive rencontre une résistance vive à gauche surtout nette au niveau du poignet, du coude et de l'articulation tibio tarsienne. Il existe en effet, une contraction maintenant fixe le membre supérieur gauche en demi-flexion ; la main en hyperpronation. Le ballant est diminué



Figure 50. — Même malade. Hyperflexion du poignet du côté hémiplégique.



Figure 51. — Hémiplégie infantile gauche, en contracture Hyperextensibilité du coude gauche.

dans tous les segments du membre gauche. Malgré cette contracture on arrive à mettre en évidence une hyperextensibilité très nette au niveau des articulations des doigts (fig. 47 et 48) (hyperflexion et hyperextension). L'hyperextensibilité est moindre au niveau du poignet : l'extension est moins étendue que la flexion (fig. 49-50), mais néanmoins les deux mouvements sont nettement plus étendus qu'à droite. Il existe également une hyperextensibilité du coude gauche aussi bien en flexion (fig. 51) qu'en extension. Au niveau de l'épaule la différence avec le côté opposé est moins nette ; au membre inférieur il existe une hyperextensibilité au niveau du genou. Le tibiotarsien est le siège d'une contracture intense qui limite l'extensibilité.

L'hémicorps droit est absolument indemne.

Les réactions photomotrices et à l'accommodation sont normales, le fond d'œil est normal, la radio du crâne montre une image normale, le sang et le L. C. R. présentent des réactions normales.

Ici aussi il s'agit d'une hémiplégie spasmodique infantile gauche, apparue à l'âge de six mois. Il est intéressant de noter l'apparition tardive des crises comitiales (à 21 ans). Malgré la longue immobilisation de la main par la contracture, dans une attitude vicieuse, on peut encore observer une hyperextensibilité très nette.

J... Alice, 14 ans. Consultation du Dr ANDRÉ-THOMAS.

On ne relève rien dans les antécédents. familiaux de la malade, sauf deux fausses couches de 8 et 2 mois que sa mère a eues après elle. L'accouchement de la malade à terme, laborieux, l'enfant est née asphyxiée, on a été obligé de la ranimer. Elle a marché à 2 ans 1/2. Elle a commencé à parler à 4 ans. Les premières années elle marchait mal, tombant

fréquemment. A toujours été gauchère. Actuellement, se plaint d'une grande maladresse de sa main droite, mais, en réalité, sa main gauche n'est pas non plus très habile.

Examen : Il existe une arriération mentale, importante. La malade marche actuellement normalement, elle saute moins bien sur le pied droit. La station sur une jambe, les yeux fermés, entraîne un déséquilibre ; celui-ci est plus grand lorsqu'elle s'appuie sur la jambe droite. Le membre inférieur droit est moins développé que le gauche ; cette atrophie existe également au niveau de la main droite, mais la différence entre les deux côtés est moins nette qu'aux membres inférieurs. La force musculaire est diminuée au niveau du membre supérieur droit, quoiqu'elle conserve encore une force suffisante. Aux membres inférieurs, la différence est moins notable, mais elle existe.

Les réflexes tendineux au membre supérieur droit sont beaucoup plus vifs qu'à gauche : le stylo-radial droit diffuse et est trépidant ; il en est de même pour le tricipital droit et le bicipital droit. Aux membres inférieurs les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés. Le cutané plantaire est en flexion à gauche et en extension à droite.

L'extensibilité est très augmentée du côté droit. Cette hyperextensibilité peut être mise en évidence dans toutes les articulations, aussi bien du membre supérieur qu'inférieur droits, et également dans le mouvement de la tête. Lorsqu'on cherche le ballant à droite, très souvent des contractures apparaissent (paratonie) ; mais même lorsqu'on arrive à obtenir un relâchement complet la passivité est nettement diminuée à droite, aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs.

Il n'existe pas de tremblement, mais une légère incoordination du membre supérieur droit et une légère hypermétrerie du membre inférieur droit. La sensibilité profonde et superficielle n'est pas troublée.

Au niveau des nerfs craniens on peut noter une légère

asymétrie faciale. Les réflexes photomoteurs sont normaux. Les réactions sérologiques sont négatives, aussi bien dans le sang que dans le L. C. R.

Il s'agit d'une hémiplegie infantile droite ayant entraîné une hypogénésie des membres du côté droit. L'élément spasmo-paralytique est peu accusé. On peut observer la diminution du ballant dénotant une légère spasmodicité, en même temps que l'extensibilité est très augmentée.

Contrairement à l'extensibilité, la passivité dans l'encéphalopathie infantile est rare. En dehors de la période du début le ballant est généralement diminué, indiquant ainsi, lorsque la contracture n'est pas évidente, la spasticité latente.

Nous l'avons trouvé néanmoins mentionnée dans quelques observations. Dans ce cas il s'agit d'une hémiplegie flasque avec une hyporéflexie et une hyperextensibilité (LONG, SOUQUES, CALLEGARIS, WIDIEZ). ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ ont vu des hémiplegies spasmodiques infantiles se transformer en hémiplegies flasques.

Parfois, chez certains malades présentant une contracture pyramidale prédominante sur certains muscles le ballant est assez étendu dans le même sens que la contracture et nul dans le sens opposé.

Même lorsque la passivité coexiste avec des signes cérébelleux on peut généralement trouver associée

une hyperextensibilité qui dénote l'intrication des lésions cérébello-cortico-pyramidales.

P. MARIE avait déjà posé la question de savoir si dans certaines formes de la maladie de Little, d'autres formations que le système pyramidal n'était pas en cause. BABINSKI, en 1912, a attiré l'attention sur le fait qu'une autre forme de rigidité pouvait exister au cours des encéphalopathies infantiles : rigidité « striée ».

Les travaux de C. O. VOGT, LHERMITTE, FOERSTER ont précisé certains tableaux où une rigidité, ayant les caractères de la rigidité « striée », est associée à d'autres symptômes akinétiques, et qui répond à des lésions définies des noyaux gris. De tels cas purs sont néanmoins très rares, nous n'avons jamais eu l'occasion d'y rechercher le comportement de l'extensibilité.

D'ailleurs, dans la plupart des cas, les caractères sont très estompés. IBRAHIM, à la fin de son rapport sur les affections extrapyramidales chez l'enfant, se demande s'il existe des symptômes spécifiques indiquant l'atteinte de ce système, et il conclut que seule l'absence de toute spasmodicité du réflexe de Babinski ou de tout autre symptôme du syndrome pyramidal peut faire penser à une affection extrapyramidale. D'ailleurs les cas mixtes sont les plus frappants.

FOERSTER considère que le nombre de cas où des symptômes pyramidaux se combinent avec des rigidités « pallidales » sont beaucoup plus nombreux que ceux où il existe une association de symptômes pyramidaux avec des phénomènes hyperkinétiques.

JAKOB, HOMBURGER ont également beaucoup insisté sur ces formes mixtes. La description que nous avons faite, de la rigidité extrapyramidale, nous dispense de décrire celle-ci plus longuement.

C'est la fréquence de cette association pyramido-extrapyramidale qui explique probablement l'existence d'une hyperextensibilité chez des malades présentant une rigidité dite striée.

Nous reproduisons ci-dessous une observation répondant, pensons-nous, à ce type mixte.

P... Paulette, 15 ans. Hôpital Saint-Joseph. Consultation du Dr ANDRÉ-THOMAS.

Les parents se sont aperçus à l'âge de 2 ans que l'enfant avait le côté droit paralysé. Depuis cette époque, la malade présente, en outre, de temps en temps des crises convulsives. L'examen de cette malade nous montre une hémiplegie droite nette, avec contracture, accompagnée d'une paralysie faciale légère du même côté. La malade ne présente pas de troubles de l'équilibre dans la station debout, elle peut se tenir sur une jambe, indifféremment droite ou gauche. Au cours de la marche la malade traîne la jambe droite, qui paraît contracturée. La force musculaire est plus fortement diminuée au niveau du membre supérieur droit, que du membre inférieur du même côté. Au membre supérieur droit en demi-flexion, la diminution de la force prédomine sur les extenseurs de la main et de l'avant-bras, et sur les supinateurs de la main. Au membre inférieur droit la diminution de la force est très légère et assez globale.

La mobilisation passive de n'importe quel segment du corps du côté droit rencontre une forte résistance, cette résistance présente quelques caractères d'une résistance plastique extrapyramidale, en effet, elle est également in-

tense dès le début du mouvement à la fin. On peut la vaincre au bout de quelque temps ; néanmoins il n'existe pas de fixation lorsqu'on plie l'avant-bras sur le bras et qu'on le maintient dans cette position pendant un instant puis on le relâche, l'avant-bras retombe immédiatement, comme ceci se produit, et caractérise les lésions pyramidales. De même, il existe une grande prédominance de la contracture sur les fléchisseurs du membre supérieur et sur les extenseurs du membre inférieur ; ce qui également, est en faveur de l'origine pyramidale de la contracture. L'examen de l'extensibilité met en évidence au niveau du membre supérieur droit une hyperextensibilité très nette ; cette hyperextensibilité peut être mise en évidence dans toutes les articulations de ce membre ; même au niveau du coude où les mouvements paraissent très difficiles à cause de la contracture on peut, après avoir vaincu cette contracture, mettre en évidence l'hyperextensibilité et cela, même dans le sens de l'extension (hyperextension) malgré la plus forte contracture des fléchisseurs. On note toutefois que l'extensibilité est plus étendue dans le sens de la flexion que de l'extension, mais si on compare avec le côté opposé, l'hyperextension passive possible du coude droit est frappante. La pronation passive de la main est plus étendue que la supination. Le membre inférieur droit est moins sévèrement atteint que le membre supérieur, la contracture est moindre. On peut, ici aussi, mettre en évidence une hyperextensibilité dans toutes les articulations et dans tous les sens. Il n'existe pas de différence nette entre l'étendue de l'hyperflexion et l'hyperextension du genou.

Une excitation sensible à distance provoque régulièrement une réaction de la main droite. L'examen de la sensibilité révèle une légère hypoesthésie à la piqure au niveau de la main droite.

Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche.

Ils ne sont pas polycinétiques et ne diffusent pas. Les cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés.

Les pupilles réagissent aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation.

L'examen électrique des muscles montre une secousse musculaire normale. Le sang et le liquide céphalorachidien présentent des formules normales.

Chez cette malade on peut bien observer la dissociation entre la contracture et l'hyperextensibilité. L'origine de cette contracture peut être discutée ; en effet, certains de ses caractères rappellent la rigidité extrapyramidale ; cette hypothèse cadre, d'autre part, avec l'absence de modifications de réflexes. Néanmoins, cette contracture présente nettement le type de prédilection des contractures pyramidales, prédominant sur les fléchisseurs au membre supérieur, sur les extenseurs au membre inférieur ; d'un autre côté, aucun phénomène de fixation ne peut être observé. Il s'agit donc, selon toute vraisemblance, d'une forme mixte pyramido ou cortico-extrapyramidale. L'hyperextensibilité, si nette, confirme cette hypothèse.

Dans les formes spasmoparalytiques associées à des symptômes hyperkinétiques, l'extensibilité est beaucoup plus apparente et est généralement admise ; ces mouvements peuvent être du type choréique, athétosique ou des spasmes.

BABINSKI, en 1904, rapporta une observation d'une fille présentant une hémiplégie spasmodique infantile avec des mouvements involontaires rappelant

l'hémiathétose et où concurremment avec une spasmodicité existait une hyperextensibilité, permettant une hyperextension du coude. BOESTROEM rapporte trois observations d'athétose avec paralysie spasmodique et une hyperextensibilité.

LONG et LEBÉE décrivent également une hémichorée post-hémiplégique où il existait une hypotonie bilatérale plus marquée du côté de la chorée. Actuellement, presque tous les auteurs admettent la fréquence de l'hyperextensibilité au cours de ces formes (FOERSTER, WILSON, JAKOB, BABONNEIX, etc... LHERMITTE, BOESTROEM).

Ci-dessous on trouvera une observation d'une enfant présentant une hémiathétose, coexistant avec une légère contracture du pied.

Blanche C..., 9 ans 1/2. Consultation du D^r ANDRÉ-THOMAS.

Dans les antécédents de l'enfant nous ne pouvons relever qu'un accouchement laborieux au forceps. A l'âge de 9 mois son entourage s'est aperçu pour la première fois d'un comportement moteur anormal. Les mouvements involontaires dans le membre gauche seraient apparus plus tardivement. L'enfant n'a pu marcher qu'à l'âge de 3 ans. Le développement psychique est presque normal. Depuis la première enfance la malade présente parfois des crises de nature probablement comitiale : perte de connaissance de courte durée, pendant laquelle la tête tombe, ses membres deviennent flasques.

Actuellement l'enfant se présente avec une démarche spasmodique, le membre supérieur gauche est le siège de mouvements involontaires très amples, plus rapides que des



Figure 52. — Encéphalopathie infantile hémiparésie gauche. Hyperextensibilité du poignet gauche.



Figure 53. — Même malade. Hyperextensibilité de l'articulation de l'épaule gauche.



Figure 54.



Figure 55.

Figures 54-55. — Même malade. Hyperextensibilité des muscles de l'épaule gauche.



Figure 56. — Encéphalopathie infantile. Hémiaïthetose gauche. Hyperextensibilité au niveau du coude gauche.



Figure 57. — Même malade. Hyperextensibilité des extenseurs de la jambe.

mouvements athétosiques, présentant un caractère d'opposition à un acte commandé et rappelant par certains côtés les mouvements de l'hémiballisme ; ils se produisent presque continuellement sans arrêt. Ces mouvements sont tellement violents et amples que la malade est obligée de retenir avec son membre supérieur droit le membre gauche, car autrement les mouvements involontaires menacent son équilibre. En réalité, des mouvements involontaires existent également au membre supérieur droit, mais ceux-ci sont minimes et ne deviennent réellement apparents que lorsqu'on demande à l'enfant de saisir un objet avec cette main ou de fournir un effort. La force musculaire ne paraît pas diminuée dans les membres supérieurs gauches. Au membre inférieur gauche existent également des mouvements de faible amplitude, même au repos. Ce membre est le siège d'une contracture permanente du quadriceps et du jambier antérieur entraînant un pied varus. (L'enfant a subi il y a 2 ans une elongation du tendon d'Achille.) Le membre n'est pas paralytique. A droite la marche est presque correcte, quoiqu'une légère spasmodicité peut ici être notée.

La recherche de l'extensibilité permet de noter une très grande hyperextensibilité à gauche. Il existe une différence nette en comparaison avec le côté droit dans toutes les articulations et quelque soit le sens dans lequel on la recherche (fig. 52-57).

Quant à la passivité il est impossible de la rechercher aux membres supérieurs à cause des mouvements involontaires qui interviennent constamment. Tout mouvement passif lent, doux ou rapide rencontre une résistance qu'on arrive d'ailleurs facilement à vaincre. Aux membres inférieurs, il existe une contracture permanente comme nous avons déjà signalé à gauche ; mais même dans les muscles non contracturés et au niveau du membre droit le ballant est diminué, ici aussi toutefois les mouvements involontaires gênent la recherche et la rendent incertaine.

Les réflexes tendineux ne peuvent être recherchés au membre supérieur gauche, à droite ils sont normaux. Aux membres inférieurs ils sont vifs, égaux, mais ne diffusent pas et ne sont pas polycinétiques. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. Les cutanés abdominaux sont normaux. Les réactions sérologiques sont négatives dans le sang et L. C. R.

En résumé, chez cette enfant, atteint d'une encéphalopathie infantile on note une héliathétose gauche, en même temps qu'une contracture nette du membre inférieur gauche et une diminution du balancement du membre inférieur droit. Les lésions, dans ce cas, prédominent manifestement sur les ganglions de la base, toutefois, il est difficile d'affirmer l'intégrité du système cortico-pyramidal. L'hyperextensibilité gauche peut relever de l'atteinte de ce système ou être le fait d'un infantilisme moteur.

GUILLAIN, ALAJOUANINE et THEVENARD ont observé une fillette atteinte d'hémiplégie droite ; il existait une hypotonie généralisée au repos et dans la station debout une incurvation du corps à droite due, selon ces auteurs, à un déficit du tonus d'attitude prédominant à droite et intéressant les extenseurs du tronc. BABONNEIX avec THÉVENARD et avec MIGET ont également observé deux cas analogues.

GOFFIN et MAGE ont publié une observation d'une malade où l'hypertonie de type pyramidal très discrète s'associait : 1^o une hypertonie extrapyramidale surtout nette dans la position verticale ; 2^o une hypotonie maxima au repos.

Des cas analogues sont réunis dans la thèse de THÉVENARD sur les dystonies d'attitude.

C) SYNDROMES HYPERKINÉTIQUES

Un des signes essentiels de *l'athétose double* est pour certains auteurs l'hypertonie (BRISSAUD, SOUQUES, BABONNEIX). Au contraire, pour FOERSTER, en dehors des mouvements athétosiques l'hypotonie serait manifeste. En réalité, la recherche du tonus se heurte chez ces malades à une grosse difficulté. O. FISCHER écrit « l'état du tonus n'a pu être exactement recherché, néanmoins tout paraît plaider plutôt en faveur d'une hypertonie que d'une hypotonie ». BOESTROEM étudiant le tonus chez dix malades trouve une hypotonie et il note que chaque fois que la main et les doigts sont atteints, il existe une hyperextensibilité des articulations ainsi que des attitudes bizarres. Dans l'observation n° 10 de cet auteur où les mouvements athétosiques étaient rudimentaires, l'hyperextensibilité était absente au niveau des articulations digitales.

AUDRY observe la même hyperextensibilité au niveau des doigts athétosiques. LEWANDOWSKI considère que l'étendue excessive des mouvements n'est pas indispensable pour le diagnostic de l'athétose.

Il semble donc que si l'hyperextensibilité est toujours exagérée au niveau des membres animés des mouvements athétosiques (qui eux-mêmes sont d'amplitude excessive) son comportement est variable dans les autres segments du corps.

Il est probable que pour une part son existence dépend de la participation du système cortico-pyramidal dans l'affection. LEWANDOWSKI et plusieurs autres auteurs prétendent que des paralysies spasmodiques et des diplégies coexistent toujours ; il est difficile de se prononcer sur ce point, car il est parfois malaisé de juger si le signe de BABINSKI existe à cause des mouvements athétosiques. Néanmoins il semble que des observations d'athétose double pure, sans autres signes cliniques d'affection pyramidale et avec hypotonie au repos, aient été rapportées (obs. 1 et 10 de BOESTROEM).

Nous avons déjà discuté de l'influence que doivent exercer localement les mouvements athétosiques excessifs se répétant toujours dans le même sens, cette influence est encore plus grande au cours des athétoses congénitales que nous avons en vue, car elle s'exerce au niveau des articulations de l'enfant déjà hyperextensibles physiologiquement.

BOESTROEM aurait observé chez certains de ces malades une passivité « lorsqu'on secoue une extrémité on peut observer dans les articulations distendues de larges oscillations ».

Cécile Vogt a décrit le syndrome de l'état marbré du striatum où l'athétose coexisterait avec une hypertonie, des rires spasmodiques et présenterait plusieurs traits communs avec les pseudobulbaires. Les réflexes seraient vifs sans clonus. Il existerait une arriération intellectuelle importante et en général, un retard de la motricité très grand. Nous n'avons

pas eu l'occasion d'observer un tel syndrome, mais ici aussi il ne serait pas étonnant qu'une hyperextensibilité puisse exister.

[**Chorées doubles** : Gilbert BALLET, DUPUY DE SAINT-FLORENT ont décrit des chorées congénitales tantôt avec hyper, tantôt avec hypotonie. Pour BABONNEIX, les premières ressortissent assurément aux encéphalopathies infantiles ; pour les secondes il serait moins aisé de conclure et l'on pourrait se demander si l'on est en présence d'une chorée symptomatique d'une encéphalopathie infantile ou d'une chorée chronique à début très précoce.

D) SYNDROMES ATONIQUES

FOERSTER, en 1909, a décrit une forme de la paralysie infantile dont le symptôme le plus marquant est une hypotonie extrême.

Celle-ci se caractérise par une amplitude extrême des mouvements passifs et par l'absence complète et généralisée de la résistance musculaire au cours de la mobilisation passive.

L'amplitude de l'extensibilité n'atteint, dans aucune autre affection, une telle extension (fig. 58-59). La musculature est molle et flasque, on a l'impression de tenir entre les mains une poupée de chiffon.

Malgré ces troubles il n'existe pas d'atrophies musculaires ni des modifications électriques de l'excitabilité musculaire.



Figure 58. — Type atonico-astatique de la paralysie infantile. Hyperextensibilité très grande du membre inférieur. (Photographie du Dr R. GARCIN).



Figure 59. — Même malade. (Photographie du Dr R. GARCIN).

La force musculaire est généralement conservée, quoique des troubles de la motilité volontaires aient été souvent signalés. L'autre caractère marquant de ce type est une déficience totale des fonctions statiques. L'enfant ne peut ni soutenir sa tête qui est entraînée par son poids, ni rester assis ou debout.

Ces deux symptômes : atonie extrême et déficience musculaire totale, des fonctions statiques peuvent exister, soit isolément, soit le plus souvent, se combiner avec d'autres symptômes, dont les plus fréquents sont : les crises comitiales, une débilité intellectuelle grave, des mouvements involontaires.

A la suite de FOERSTER des nombreuses observations de ce type ont été publiées ; citons celles de THOMAS et JUMENTIÉ, IBRAHIM, FORTES, MARINESCO et DRAGANESCO, SORIA et RAMIREZ, ZACHEU ESMERALDO, etc...

Voici une observation d'une de ces malades que nous avons présentée à la Société de Neurologie avec MM. R. GARCIN et VARAY.

M. M... Enfant âgée de 8 ans 1/2. Service du Dr R. GARCIN.

On ne relève rien dans ses antécédents familiaux ; la mère n'a jamais fait de fausses couches ; l'examen somatique chez elle reste absolument négatif, tous les réflexes existent. La réaction de B. W. dans son sang est négative. Chez le père également aucune tare n'a pu être relevée.

La mère nous assure que l'accouchement s'est effectué normalement et que jusqu'à l'âge de neuf mois elle ne s'est aperçu d'aucune anomalie dans le comportement et dans le développement de son enfant qui était régulièrement sui-

vie dans un dispensaire. D'ailleurs une photographie prise à l'âge de 9 mois nous montre une enfant apparemment normale ; elle tient librement sa tête droite ; la mère ne soutenant que son dos pour qu'elle puisse conserver une position assise. A cette époque, c'est-à-dire vers l'âge de 9 mois, sont apparues des crises convulsives, s'accompagnant de grincements de dents, de mâchonnements. En même temps, la mère a l'impression que l'enfant est plus molle, quand on veut la mettre dans une position assise, elle ne maintient plus la tête qui tombe sur le côté. Vers l'âge de 11 mois apparaissent les premières crises comitiales ; l'enfant perd connaissance, se contracte, les yeux se révulsent. Dès ce moment la mère signale une tendance à un sommeil, anormalement prolongé et d'où il est difficile de tirer la malade. En 1932, c'est-à-dire à l'âge de 2 ans, un examen électrique est pratiqué à la Salpêtrière, il montre une simple diminution de l'amplitude de la contraction musculaire en particulier au niveau des muscles de la nuque et du trapèze.

Depuis ce début, jusqu'à notre premier examen les symptômes ne font qu'empirer : une arriération intellectuelle très prononcée se fait jour. L'énurésie persiste. Lorsque sa mère la présente pour la première fois au service de la Réserve à la Salpêtrière, en 1934, il s'agit d'une enfant de 3 ans présentant une grosse arriération mentale, ne pouvant prononcer un seul mot ; ne paraissait s'intéresser au monde extérieur, ne paraissait rien comprendre. Elle paraît aimer la musique. L'enfant présente un strabisme interne de l'œil gauche que sa mère nous dit, apparu à l'âge d'un an. Elle grince fréquemment des dents. Et en dehors de quelques mouvements de grattement, de pseudo-onanisme et de la mise de la main à la bouche, aucune initiative motrice ne peut être retrouvée.

Sa position de prédilection est : les jambes fléchies sur les cuisses, celles-ci en abduction extrême, de sorte que les faces externes des cuisses viennent reposer sur le flanc du lit.

On note un état d'instabilité de la tête, la bouche est constamment ouverte. De même on note quelques mouvements choréïques, surtout au niveau de la main droite. Enfin il existe un tremblement statique. Mais ce qui frappe surtout chez cette malade, c'est l'état de flaccidité très prononcé des muscles. En effet, quoique la force musculaire paraisse suffisante (l'enfant s'oppose parfois aux mouvements passifs, retire une main piquée), elle est très incapable de rester assise et même de redresser sa tête. Quelle que soit la position qu'on donne au corps, la tête est entraînée par la pesanteur et aucun effort n'est fait pour la redresser. Et en général, on a l'impression d'une poupée de chiffon s'effondrant entre les mains de la personne qui tient l'enfant. Si on essaie de mobiliser passivement les membres de la malade, on ne rencontre aucune résistance et on peut passivement imprimer, sans le moindre mal, des mouvements d'une étendue tout à fait anormale. Cette hyperextensibilité énorme dans toutes les articulations se retrouvait quel que soit le sens du mouvement. L'hyperextensibilité s'accompagne d'une très grande passivité presque uniforme dans tous les membres.

Les réflexes tendineux, d'abord normaux aux quatre membres, deviennent progressivement de plus en plus vifs aux membres inférieurs, où bientôt un clonus inépuisable du pied de la rotule s'installe. Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion. Aucun signe d'hypertension intracrânienne n'existe.

Un examen ophtalmologique pratiqué en 1935 reste négatif. Radiographie crânienne ne montre rien d'anormal. P. L. en juin 1935 montre un liquide clair avec 0,10 gr. d'albumine, 0,2 lymphocyte. Les réactions B. W., Pandey, Weichbrodt et du Benjoin colloïdal étaient négatives. La réaction du B. W. dans le sang : négative. Formule sanguine normale.

On soumet l'enfant à un traitement anti-infectieux et

électrique ; un an plus tard on a l'impression d'une certaine amélioration ; en effet, à la date de janvier 1936 on note que l'hypotonie si nette autrefois est plus discrète et sa mise en évidence se heurte à des mouvements actifs de défense. Il y a donc une certaine récupération, mais cependant elle ne peut ni rester assise, ni se tenir debout. Lorsqu'on appuie sur la plante des pieds, le pied se met parfois en extension (mais on a plus l'impression d'une opposition que d'un standing). Un examen du fond d'œil est pratiqué de nouveau par le Dr LAGRANGE, qui montre une rétinite. De même un nouvel examen électrique montre l'absence de la réaction de MARBOURG.

Mais cette amélioration n'est qu'éphémère et au contraire au mois de mai 1937, lorsque nous revoyons la malade à l'âge de 6 ans $1/2$, un nouveau symptôme fait son apparition : en effet, au niveau de la région pubienne est apparu d'abord un duvet, qui rapidement se transforme en une toison très épaisse, occupant le mont de Vénus. En même temps apparaissent des poils sous les aisselles et les seins commencent à se développer. L'enfant mesure à ce moment 1 m. 09. Son état, par ailleurs reste inchangé.

Le tableau clinique évoque irrésistiblement la forme pure du type atonico-astatique de FOERSTER ; le processus pathologique, apparemment évolutif qui est à la base de ce syndrome, est certainement très diffus atteignant aussi bien le cortex que les noyaux gris de la base.

Dans cette forme pure ce type est assez rare et beaucoup plus fréquemment on observe des formes où il existe une association du complexe atonico-astatique avec des paralysies ou parésies spasmodiques de sorte que, par exemple, les membres supé-

rieurs peuvent présenter une paralysie spasmodique, tandis qu'aux membres inférieurs et au tronc, il peut exister une atonie et une astasie ; dans ces conditions on note un Babinski bilatéral et des réflexes spasmodiques. FOERSTER décrit même des groupes de muscles atoniques, isolés au milieu d'un membre paralysé et spasmodique.

Nous reproduisons ci-dessous une observation de ce genre.

OBS. N. X..., âgé de 14 ans. Consultation du Dr ANDRÉ-THOMAS.

L'enfant présente un retard manifeste du développement intellectuel. La parole est normale. La lecture est imparfaite. L'enfant est assez bien orienté ; son affectivité est normale. On ne retrouve rien d'important dans ses antécédents familiaux. Lui-même n'a jamais pu marcher ni rester debout. Nos renseignements d'ailleurs à ce sujet, sont malheureusement très pauvres.

Aspect : Grosse tête, facies proconsulaire avec développement plus grand de la partie inférieure de la face. Le côté gauche de la figure est plus petit que le droit. La joue est aplatie. La peau de la joue droite est plus épaisse. Le tonus de la paupière gauche est plus faible. La langue est normale. La voûte n'est pas ogivale. Les dents sont régulièrement implantées. On ne remarque aucune déviation de la bouche. La tête peut être maintenue droite lorsqu'on soutient le malade à moitié assis. La position ordinaire est le décubitus latéral gauche. L'examen des mouvements passifs de la tête montre un relâchement marqué des muscles du cou : en effet, l'amplitude de tous les mouvements de la tête est très grande (fig. 60).

En abaissant la tête en avant on peut appliquer le menton

au sternum, en arrière l'occiput peut être amené en contact avec la 7^e vertèbre cervicale. La rotation latérale ne rencontre aucune résistance, on peut ainsi amener le menton à l'épaule gauche et droite.

Les mouvements d'inclinaison latérale peuvent aussi être



Figure 60. — Doplégie infantile du type mixte atonico-spasmodique. Étendue anormalement grande de l'inclinaison latérale de la tête.

poussés à l'extrême (tête sur l'épaule). Au cours de la rotation on peut noter, au niveau des membres, une ébauche du phénomène de Magnus KLEYN.

Membres supérieurs. Au repos, habituellement, le bras gauche repose sur la face postéro-interne. L'avant-bras dans

le prolongement du bras, la main en flexion sur l'avant-bras. Le pouce est en légère opposition, l'index présente une déformation en baïonnette : 1^{re} phalange extension, 2^e phalange hyperextension, 3^e phalange flexion légère. Les 3^e, 4^e et 5^e doigts sont en flexion, le 5^e plus que le 4^e, celui-ci plus que le 3^e. On remarque au niveau du bras les vergétures.

Les mouvements volontaires, au niveau de ce bras gauche, sont nuls dans tous les sens. La flexion de l'avant-bras sur le bras à angle droit est possible, mais faiblement et lentement. Une très légère extension de l'avant-bras est également possible, le mouvement est extrêmement lent. Pendant la flexion de l'avant-bras, le pouce se porte en dedans et la déformation de l'index s'accuse. A l'arrêt du mouvement et au retour à l'extension le pouce et l'index s'écartent, Au niveau de la main l'extension est nulle ; une légère flexion est possible. Pendant la flexion de la main le pouce et l'index tendent à prendre la même position que pendant la flexion de l'avant-bras. L'extension active des doigts est impossible, La flexion des doigts est à peine ébauchée et donne lieu à la flexion de la main.

Mobilisation passive : La flexion de l'avant-bras rencontre une assez grande résistance. On peut amener, néanmoins, le dos de la main en contact avec l'épaule. Au cours de l'extension la résistance est moindre, mais elle existe. L'avant-bras peut être amené en hyperextension sur le bras. La main ne peut être redressée au delà de 45°, le mouvement est limité par la contracture des palmaires (fig. 61) ; au cours de ce mouvement la flexion des doigts s'accroît. Le bout du pouce peut être amené en contact avec le bord radial de l'avant-bras. On peut redresser en arrière des doigts à angle droit sur la main (hyperextension). L'ongle de l'index arrive à toucher le dos de la main (fig. 62). Quand la main est fléchie au maximum, les doigts entrent en contact avec la face antérieure de l'avant-bras (fig. 63) ; même de cette

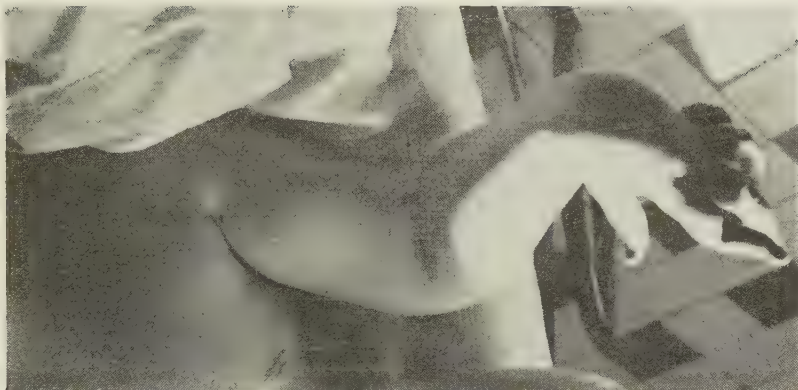


Figure 61. — Doplégie infantile du type mixte atonico-spasmodique.
Main contracturée. Doigts en baïonnette.



Figure 62. — Doplégie infantile du type mixte atonico-spasmodique.
Hyperextensibilité très grande des doigts.

Dimo.

position l'ongle de l'index peut être amené en contact avec le dos de la main. Les autres doigts le peuvent également, mais à un degré moindre.

A droite, le membre supérieur est presque normal ; les mouvements volontaires ont une certaine force. Il n'existe



Figure 63. — Dîplégie infantile du type mixte atonico-spasmodique. Hyperflexion du poignet.

pas d'hypermétrie, mais peut être une certaine maladresse. Le ballant est normal dans la main et l'avant-bras droit peut être un peu diminué à l'épaule. L'extensibilité est très étendue dans toutes les articulations, mais incomparablement moindre que celle qu'on observe à gauche. La mensuration de la périphérie des bras à 10 centimètres du coude montre une différence en faveur du bras droit de 3 centimètres. La consistance des muscles est beaucoup plus ferme à droite, surtout au niveau de l'avant-bras.

Membres inférieurs : L'attitude habituelle des membres

inférieurs est en flexion à gauche plus qu'à droite. Les mouvements actifs du membre inférieur gauche se limitent en une ébauche d'extension de la jambe sur la cuisse. Les mouvements du pied et de la cuisse gauche sont nuls. Tout essai de mobilisation des orteils gauches produit des syncinésies dans les orteils du pied droit. A droite : on observe une ébauche de mouvements d'extension et de flexion de la cuisse droite. L'extension de la jambe est relativement



Figure 64. — Doplégie infantile du type mixte atonico-spasmodique. Hyperflexion du genou et de la tibiotalarsienne.

mieux conservée que la flexion. Ébauche de flexion dorsale du pied et d'extension des orteils. Lorsqu'on lui demande de fléchir ses orteils à droite il les étend.

Des deux côtés les pieds sont en hyperflexion dorsale. Celle-ci peut être réduite à angle droit. La flexion passive dorsale des pieds peut être poussée très loin ; on peut ame-

ner le dos du pied au contact de la jambe. La flexion passive de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, peut être poussée au maximum (fig. 64). L'extension, au contraire, de la jambe sur la cuisse ne dépasse pas les 110° à droite, l'angle droit à gauche. Pendant tous ces mouvements passifs on rencontre une résistance très grande et les mouvements d'extension sont finalement limités par les rétractions musculaires.

Les réflexes tendineux sont plus vifs au membre supérieur gauche ; la percussion des doigts de ce côté provoque des légers mouvements de flexion du pouce. Au membre inférieur : le réflexe patellaire est plus vif à gauche, la percussion du tendon d'Achille produit une flexion de la jambe sur la cuisse. Les réflexes cutanés abdominaux existent à droite, sont douteux à gauche. Les cutanés plantaires se font en extension de deux côtés.

La sensibilité ne paraît pas perturbée. Le frôlement et la piqûre du bord interne de la main gauche produisent une abduction du pouce, de l'index et du médius. La même réaction peut être obtenue par une piqûre du bord interne et externe de l'avant-bras, ainsi que par n'importe qu'elle excitation à distance.

La parole produit des mouvements de flexion des pieds, toute excitation d'ailleurs assez forte exagère la flexion des membres inférieurs. Tous les mouvements volontaire et tout effort provoquent des mouvements associés dans le membre droit.

La motilité oculaire est conservée ; les réflexes photomoteurs et d'accommodation sont normaux.

Les réactions sérologiques sont négatives.

En résumé, il s'agit d'une diplégie infantile prédominant fortement à gauche. L'hyperextensibilité très grande de ce côté, les troubles astasiques et les contractures qu'on peut observer nous conduisent à

classer cette observation dans les formes mixtes du type atonique astasique des encéphalopathies de l'enfance.

Erwin THOMAS a décrit sous le nom d'*infantilisme statique*, une flaccidité anormale des muscles de la nuque se voyant surtout chez des idiots et entraînant une incapacité de soutenir la tête. L'auteur pense que ce phénomène ne peut être rangé dans le groupe des syndromes atoniques des encéphalopathies infantiles, étant donné l'absence de tout autre signe lésionnel et la localisation limitée uniquement au niveau du cou de la flaccidité musculaire, tandis qu'aux membres on peut observer des paratonies. Il considère qu'il s'agit d'une persistance anormalement longue d'un comportement qui est normal chez le nourrisson jusqu'à l'âge de 3-4 mois. Il ne s'agirait donc pas d'un type spécial de diplégie cérébrale mais d'un stade de celle-ci.

Enfin signalons que dans l'idiotie amaurotique familiale on peut rencontrer cette association d'atonie et d'incapacité statique.

La localisation du syndrome atonico-astasique a beaucoup été discutée ; FOERSTER avait cru au début qu'il s'agissait d'un syndrome frontal. CLARK avait soutenu une localisation cérébelleuse (mais le cervelet a été souvent trouvé intact). MARINESCO et DRAGANESCO invoquent une origine striée bien que dans les 2 cas qu'ils ont autopsiés des graves lésions corticales coexistaient. En réalité, aucune de ces localisations n'a été trouvée exacte. Dans un cas dernièrement exa-

miné par FOERSTER et JAKOB, il s'agissait d'une microgyrie congénitale avec une atrophie générale de l'écorce cérébrale. FOERSTER admet « que ce syndrome se produit en marge des différentes affections diffuses du cerveau, microcéphalie, microgyrie, porencéphale, sclérose lobaire, hydrocéphalie congénitale. Je l'ai souvent rencontré au cours de cette dernière dans une forme particulièrement pure sans autre signe associé ».

Le même auteur met l'accent sur le fait que ce syndrome est : soit congénital, soit de la toute première enfance où l'extensibilité est très grande physiologiquement.

*
* * *

L'étude de l'*extensibilité et de la passivité* au cours des encéphalopathies infantiles nous a montré que la première pouvait presque constamment être mise en évidence à un moment de l'évolution de ces affections, quel que soit le type clinique auquel on s'adresse.

Deux raisons peuvent, à notre avis, être évoquées pour l'interprétation de ce phénomène :

1^o La très grande diffusion des lésions, atteignant constamment la corticalité, concurremment avec d'autres régions du système nerveux ; à ce point de vue l'étude de la forme atonique est très instructive ;

2^o L'apparition de ces affections dans la première enfance entraînant un arrêt du développement du cerveau pas encore mûr.

VIII

LES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

Pour terminer nous voudrions signaler brièvement les modifications des qualités du tonus qui nous occupent au cours de quelques affections du neurone périphérique.

Le neurone moteur qui commence au niveau des cornes antérieures, constituant la voie motrice terminale commune de tous les systèmes moteurs, on conçoit que sa destruction entraîne des modifications beaucoup moins dissociées des qualités du tonus musculaire.

Étant donné que cette étude sort du cadre que nous nous sommes tracé nous nous bornerons à signaler les données essentielles du problème en décrivant quelques tableaux cliniques typiques et simples.

I. — POLIOMYÉLITE AIGUË DE L'ENFANCE

La poliomyélite est caractérisée dans sa période d'état par des paralysies flasques assez globales, rarement quadriplégiques ou hémiplégiques, on observe

plus fréquemment des formes diplégiques ou monoplégiques.

Dès son apparition il s'agit d'une paralysie flasque, elle le restera d'ailleurs pendant toute l'évolution de l'affection. Les muscles sont mous, relâchés. L'hyper-



Figure 65. — Poliomyélite aiguë. Paralysie et hyperextensibilité du grand dorsal. (Photo du Dr A.-THOMAS. Service du Dr SORREL).

extensibilité est très grande, DÉJÉRINE et ANDRÉ-THOMAS écrivent « l'hypotonie musculaire est très accentuée ; à cela se joint, au bout d'un certain temps, un relâchement des ligaments articulaires permettant des mouvements d'amplitude exagérée et donnant aux articulations le jeu des membres dits de polichinelle ».

Le ballant est également exagéré dans une très



Figure 66.



Figure 67.



Figure 68.

Figures 66, 67, 68. — Poliomyélite aiguë. Hyperextensibilité des membres inférieurs, malgré que la motilité soit relativement conservée et qu'il n'existe pas d'atrophie importante. (Photo du Dr A.-THOMAS. Service du Dr SORREL).



Figure 69.



Figure 70.



Figure 71.



Figure 72.

Figures 69 à 72. — Poliomyélite aiguë. Hyperextensibilité même dans des muscles dont la motilité est relativement conservée. (Photo du Dr A.-THOMAS. Service du Dr SORREL).

grande mesure ; généralement d'ailleurs l'extensibilité et la passivité vont de pair.

Au bout d'un temps variable la paralysie s'atténue, abandonnant l'aspect global du début pour se localiser sur une partie du corps, sur un groupe musculaire ou sur tel ou tel muscle. Plus ou moins rapidement une atrophie s'installe dans les territoires atteints.

ROHMER, BARRÉ, etc... ont insisté sur l'existence d'une participation pyramidale au cours d'une polio-myélite infantile aiguë.

Au cours de cette évolution les troubles du tonus ont également une tendance à se limiter : la figure 65 montre une paralysie isolée du grand dorsal. L'hyperextensibilité qui en résulte permet un déplacement maximal du membre dans le sens inverse de l'action de ce muscle. Néanmoins l'hypotonie et surtout l'hyperextensibilité débordent le plus souvent les territoires paralytiques. L'hyperextensibilité peut encore persister assez longtemps malgré une restauration motrice assez bonne. Les figures 66-67-68 illustrent ce fait : chez un enfant pouvant se servir assez convenablement de ses membres inférieurs il existe encore une extensibilité très étendue. Chez la malade représentée dans les figures 69-70-71-72 l'atteinte prédomine sur les extenseurs et le deltoïde, le biceps est relativement conservé puisque la malade peut fléchir son avant-bras, il existe, néanmoins, une hyperextension nette du coude.

L'action conjuguée de la déficience tonique de cer-

tains muscles et de l'hypertonie qui en résulte dans les antagonistes indemnes détermine des attitudes vicieuses qui sont rapidement fixées par des rétractions tendineuses. Nous reproduisons ci-dessous une observation d'un enfant chez qui nous avons pu suivre l'évolution du tonus.

B... Michel, 8 ans, paralysie infantile. Consultation du Dr ANDRÉ-THOMAS.

A 3 ans a présenté une poliomyélite typique qui a laissé derrière elle une paralysie des deux membres inférieurs. Cette paralysie était assez globale, seuls quelques mouvements des orteils persistaient. Il existait une hyperesthésie cutanée vive des membres inférieurs. L'extensibilité et le ballant sont très exagérés aux deux membres, légèrement plus à gauche.

5 mois après le début une rétraction des muscles postérieurs du membre inférieur gauche fait son apparition limitant ainsi l'extensibilité et le ballant. On note, en outre, une légère amélioration au point de vue moteur et surtout des mouvements des orteils.

Un an après le début : Le membre inférieur gauche présente une atrophie musculaire d'intensité moyenne, le membre lui-même est plus court que le droit (1,5 cm.). La rétraction du triceps sural à gauche a donné naissance à un pied équin ; la rétraction des muscles postérieurs de la cuisse gauche est plus légère. La motilité est encore presque nulle en dehors des mouvements des orteils et du début de la flexion de la jambe sur la cuisse. Les contractions des fléchisseurs de la cuisse et de la jambe par excitation électrique sont plus vives que dans celles des autres muscles de ce membre. Le membre droit a récupéré une grande partie de sa motilité volontaire, surtout en ce qui concerne les muscles de la cuisse. La masse sacro-lombaire fait saillie du

côté gauche. Il existe une légère scoliose dorso-lombaire à concavité dirigée à droite. Les réflexes tendineux sont abolis à gauche, à droite l'achilléen est faible.

Extensibilité : Au niveau de la hanche il existe une hyperextensibilité très grande, égale dans tous les sens. Au genou gauche l'extensibilité est beaucoup plus grande qu'à droite. La différence est plus accusée pour l'hyperextension que pour l'hyperflexion. Le pied gauche est fixé en flexion plantaire, tout mouvement de flexion dorsale est impossible, on peut, par contre, produire une hyperflexion plantaire. A droite, la flexion dorsale est également légèrement limitée. Aux membres supérieurs l'extensibilité est normale et presque égale des deux côtés.

Passivité : Dans l'articulation de la hanche et du genou la passivité est très grande à gauche, au niveau du pied le ballant est nul, celui-ci étant fixé.

Deux ans après le début : Une légère amélioration s'est encore produite surtout à droite où on ne note plus qu'une légère insuffisance des jambiers antérieurs et postérieurs et du long extenseur. A gauche, on note également une amélioration dans les fléchisseurs de la cuisse, et les abducteurs. Néanmoins, le membre inférieur gauche est encore presque complètement paralysé. L'hyperextensibilité et la passivité vont de pair ; on trouve, en effet, une très grosse hyperextensibilité dans toutes les articulations du membre inférieur gauche sauf au niveau de la tibiotarsienne où la flexion dorsale du pied est très limitée, à cause de la rétraction du triceps sural. Une laxité ligamentaire coexiste probablement ; on peut, en effet, observer au niveau du genou et de la tibiotarsienne des mouvements de latéralité relativement très étendus. La passivité à gauche est également très grande : lorsque le malade laisse pendre ses jambes le moindre choc déclenche un balancement interminable. Au niveau du pied, par contre, le ballant est très diminué.

En résumé il s'agit d'une poliomyélite aiguë, survenue, il y a 3 ans, chez un enfant de 5 ans, malgré une amélioration certaine, des paralysies étendues persistent encore ; une hyperextensibilité et une passivité exagérées peuvent être mises en évidence au niveau de tous les membres atteints, sauf au niveau de l'articulation tibiotarsienne qui est fixée par une rétraction des muscles postérieurs de la jambe.

Il est intéressant d'observer des cas où l'atteinte initiale est très légère, dans ces conditions le signe qui persiste le plus longtemps est l'hyperextensibilité.

OBS. H... J. Consultation du Dr ANDRÉ-THOMAS.

Enfant de 6 ans, a présenté, il y a 8 jours, un léger mouvement fébrile, on s'est aperçu en même temps que l'enfant traînait la jambe gauche au cours de la marche qui était incertaine. Actuellement, il ne reste aucun signe objectif de paralysie, le seul symptôme qu'on peut noter est une hyperextensibilité très grande du membre inférieur gauche qui est légèrement atrophié notamment au niveau de la partie inférieure du mollet. Le réflexe achilléen et idiomusculaire de ce côté est plus faible qu'à droite.

La poliomyélite survenant chez des enfants au moment de la croissance, celle-ci peut être arrêtée au niveau des muscles d'un membre, tandis que les os du membre continuent à se développer dans une certaine mesure, dans ces conditions les muscles rétractés, trop courts, forment des freins, limitant fortement l'étendue des mouvements articulaires, on peut ainsi avoir l'impression que l'extensibilité est diminuée. On trouvera ci-dessous un exemple de ce phénomène.

L. M. L..., 12 ans. Consultation du D^r ANDRÉ-THOMAS.

A l'âge de 5 ans, a eu une poliomyélite quadriplégique, ayant laissé derrière elle des séquelles graves.

Actuellement, le membre supérieur droit présente des atrophies musculaires sévères ; les muscles du membre supérieur gauche sont mieux conservés. L'avant-bras droit est de $3/4$ de centimètre plus court que le gauche ; les humérus sont très développés en longueur. La main droite est déjetée en dehors (main bote cubitale), l'enfant peut se servir un peu de son membre gauche, l'impotence est totale à droite. L'examen électrique, au niveau des membres supérieurs, a donné les résultats suivants : on obtient une réponse par l'excitation directe des muscles cubitaux antérieurs, courts fléchisseurs, adducteurs, premiers interosseux et muscles de l'éminence thénard. Le long abducteur du pouce, l'opposant, le court abducteur du pouce et les radiaux ne répondent pas. Au niveau de l'extenseur commun du biceps et du triceps n'obtient aucune réponse faible et fragmentaire.

La mobilisation passive ne rencontre aucune résistance. Malgré l'absence totale de toute contracture du biceps et du triceps l'extensibilité est beaucoup plus limitée à droite ; au niveau du coude, aussi bien au cours de la flexion que de l'extension.

Au niveau du poignet l'extensibilité est plus étendue qu'à gauche. Le ballant est notamment exagéré à droite sans que l'étendue de l'excursion des mouvements passifs de l'avant-bras soit plus grande qu'à droite, au niveau du poignet le ballant est plus étendu dans le sens de la déformation de la main.

Il existe, en outre, des paralysies étendues et des attitudes vicieuses dans les membres inférieurs, mais nous limiterons ici notre description.

Dans ce cas l'examen électrique nous a montré une

meilleure conservation du cubital antérieur, c'est là, probablement, la cause de la main bote cubitale. Pour expliquer la limitation de l'extensibilité de l'avant-bras, malgré l'absence de toute contracture du biceps et du triceps, on peut envisager l'hypothèse d'une différence de croissance entre l'humérus (qui a continué à se développer normalement) et les muscles qui sont restés atrophiques.

Pour nous résumer, nous dirons qu'au cours de la poliomyélite l'extensibilité et la passivité sont très exagérées et qu'elles varient dans le même sens et parallèlement. L'hypertonie qui se produit dans les muscles antagonistes — dans la mesure où ceux-ci sont indemnes — peut être la cause des attitudes vicieuses qui sont fixées secondairement par des rétractions musculaires. Ainsi l'extensibilité et la passivité peuvent être limitées dans un sens déterminé.

II. — LÉSIONS DES RACINES ANTÉRIEURES ET DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

L'interruption d'un nerf périphérique a pour conséquence l'abolition de toutes les fonctions de ce nerf. Pour DÉJÉRINE et MOUZON les éléments cliniques les plus importants consécutifs à une interruption complète d'un gros tronc nerveux sont : la paralysie complète ; l'absence totale de tonicité ; l'absence de douleurs à la pression des masses musculaires.

Cette atonie est complète :

I. — Les masses musculaires sont flasques à la palpation.

II. — Il existe une très grande passivité, visible déjà par l'attitude du membre qui dénote le manque de la contraction à l'étirement des antagonistes ; comme l'écrivait TINEL, « la disparition du tonus exagérerait en quelque sorte l'attitude paralytique » ; c'est ainsi qu'au cours de la paralysie radiale, lorsque les coudes reposent sur une table les avant-bras fléchis et élevés verticalement, la main malade tombe davantage que la main saine ; « il faut chez un sujet sain un effort des fléchisseurs pour reproduire une flexion analogue à celle qui existe au repos dans tous nos cas de section du radial » (DÉJÉRINE et MOUZON). La passivité se manifeste évidemment aussi par un balancement très exagéré dans le sens inverse de l'action des muscles paralysés.

III. — Enfin, il existe une importante hyperextensibilité des muscles paralysés permettant une excursion anormalement grande des mouvements passifs. Ces déplacements excessifs se font uniquement dans un sens déterminé : en direction opposée à l'action physiologique des muscles paralysés et hyperextensibles. Ainsi, au cours de la paralysie radiale le jeu articulaire du poignet dans le sens de la flexion peut être poussé beaucoup plus loin du côté malade que du côté sain ; on peut obtenir une hyperextensibilité et une hyperabduction du pouce dans les sections du médian, une hyperextension des premières phalanges des doigts dans les sections du cubital.

Ces modifications s'installent très précocement après la section d'un nerf, avant l'atrophie qui est

beaucoup plus tardive. L'hypertonie augmente progressivement pour atteindre au bout de quelques mois d'interruption complète un degré extrême : les ligaments articulaires se relâchent, les tendons s'allongent, la main, dans la paralysie radiale, atteint l'angle droit ou même le dépasse, « la chute de la main n'exagère pas cette attitude et n'est pas suivie d'un retour élastique » (TINEL).

Une autre conséquence de l'interruption d'un nerf périphérique est l'apparition d'une hypertonie dans les antagonistes des muscles, innervés par le nerf sectionné, eux-mêmes devenus atones. Cette hypertonie peut être constatée très précocement, elle limite le ballant et l'extensibilité dans le sens de l'activité physiologique des muscles paralysés. Ainsi chez un paralysé du radial, l'avant-bras étant placé verticalement, le coude sur un plan horizontal, si on le porte alternativement en extension et en flexion, la main étant inerte, la chute de celle-ci est modérée et douce quand elle a lieu dans le sens de l'extension, retenue qu'elle est par l'hypertonie des fléchisseurs ; et au contraire, brusque et ample lorsqu'elle se fait dans le sens de la flexion, le tonus des extenseurs étant aboli (PITRES). De même, l'extension passive du côté malade est très rapidement limitée contrastant avec l'hyperflexion passive de ce côté. J. et A. DÉJÉRINE et MOUZON ont, en outre, constaté dans un grand nombre de leurs malades une exagération des réflexes qui font entrer en jeu les muscles antagonistes, « ce qui semble également dû à la prédominance de l'ac-

tion tonique de ces muscles », il est probable, néanmoins, que l'absence de freinage de la part des muscles atoniques apporte une contribution importante dans cette hyperréflexivité.

L'absence d'un contrepoids à cette hypertonie des antagonistes détermine les attitudes que prennent les membres. On est d'ailleurs en présence d'un cercle vicieux, car si l'hypertonie contribue à la production de ces attitudes, il est d'un autre côté probable que la fixation dans une attitude déterminée, contribue à l'exagération de l'hypertonie. L'origine, en effet, de l'hypertonie n'est pas complètement établie. Et à côté d'une action réflexe possible, une action locale doit certainement jouer aussi un rôle important. On connaît depuis longtemps l'influence d'une attitude permanente sur le tonus, FÖRSTER a pu montrer qu'un muscle, dont on maintient les points d'insertion rapprochés pendant un certain temps, voit son excitabilité réflexe à l'étirement s'exagérer, contrairement à ce qui se passe dans le muscle étiré pendant un certain temps. On est donc en droit de se demander dans quelle mesure l'attitude permanente du membre n'est pas responsable pour une grande part de l'augmentation et de l'exagération des attitudes vicieuses que nous avons décrites au cours de l'évolution. Cependant, comme ANDRÉ-THOMAS le fait observer, il serait imprudent de trop généraliser cette action : bien que l'attitude de la main dans les blessures du nerf radial soit très favorable à la persistance de l'hypotonie des radiaux, elle ne s'oppose pas à la res-

tauration de leur tonus dès que le nerf entre en voie de restauration.

Nous reproduisons quelques photographies illus-



Figure 73. — Paralysie obstétricale G. type radiculaire supérieur. La main saine tombe. Du côté paralysé le bras est retenu par l'hypertonie des abaisseurs du bras relativement indemnes. (Photo du Dr A.-THOMAS. Service du Dr SORREL).



Figure 74. — Paralysie obstétricale G. type radiculaire supérieur. La flexion de l'avant-bras sur le bras du côté malade est limitée par l'hypertonie du triceps intact. (Photo du Dr A.-THOMAS. Service du Dr SORREL).

trant ces faits ; elles représentent (fig. 1-0) des enfants présentant des paralysies obstétricales du type radiculaire supérieur ; les muscles les plus fréquemment atteints dans ces cas sont le deltoïde, le sous-épineux, le biceps, le brachial antérieur ; par contre, le triceps

et les muscles abaisseurs de l'épaule sont relativement conservés : la conséquence de l'hypertonie qui se produit dans ces derniers muscles est une attitude du bras



Figure 75.



Figure 76.

Figures 75-76. — Paralyse obstétricale à droite, type radiculaire supérieur. Extensibilité plus grande du côté paralysé. Signe du foulard. Déficience du deltoïde. (Photo du Dr A.-THOMAS, Service du Dr SORREL).

en rotation interne, l'avant-bras en extension sur le bras. La recherche de l'extensibilité met encore mieux en lumière l'hypertonie des antagonistes : la flexion passive de l'avant-bras sur le bras est plus étendue du côté sain (prédominance du triceps con-

servé (fig. 74), tandis qu'en avant on peut enrouler et appliquer plus complètement le bras du côté malade autour de la face antérieure du cou ; signe du foulard

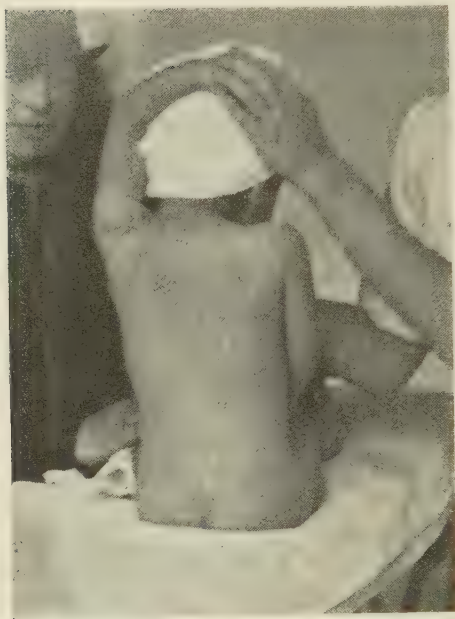


Figure 77.



Figure 78.

Figures 77-78. — Paralyse obstétricale droite. Type radiculaire supérieur. Le bras peut-être entraîné plus loin derrière la tête du côté sain ; du côté malade, l'hypertonie des abaisseurs du bras relativement indemne limite ce mouvement. (Photo du Dr A.-THOMAS. Service du Dr SORREL).

(fig. 75-76) ; au contraire lorsqu'on cherche à entraîner ce même membre en haut et en arrière, derrière la tête, le mouvement est arrêté beaucoup plus tôt comparativement avec le côté opposé (fig. 77, 78). Le même fait peut être observé dans les photographies



Figure 79.



Figure 80.

Figures 79-80. — Elongation du plexus brachial gauche. Atteinte prédominante sur le deltoïde. Hyperextensibilité à gauche. Signe du foulard.



Figure 81.



Figure 82.

Figures 81-82. — Elongation du plexus brachial gauche. Atteinte prédominante sur le deltoïde. L'hypertonie des antagonistes abaisseurs du bras, limite à gauche le mouvement du bras en arrière et en haut.

représentant une enfant dont le plexus brachial gauche a été lésé au cours d'un traumatisme : ici aussi c'est surtout le deltoïde qui est atteint, aussi le signe du foulard existe nettement ; par contre, l'élévation en arrière du bras est plus étendue du côté sain.

Le mécanisme de cette hyperextensibilité et de la limitation de l'extensibilité n'est pas toujours aussi simple. ANDRÉ-THOMAS a montré que dans la paralysie cubitale, une hyperflexion, parfois aussi marquée que dans beaucoup de paralysies radiales, pouvait exister. D'après cet auteur plusieurs causes peuvent concourir : à côté des causes locales dont nous avons parlé on devrait prendre en considération que la plupart des nerfs périphériques fournissent des rameaux aux ligaments articulaires et il est possible que des excitations nées au niveau de ces ligaments puissent jouer également un rôle ; enfin il existe un grand nombre de synergies physiologiques, la disparition d'une composante de ces synergies par la paralysie n'entraîne pas nécessairement la disparition des autres parties, et ces dernières peuvent, à leur tour, modifier l'équilibre tonique.

Le retour du tonus musculaire est le premier signe de la régénération des fibres nerveuses, écrivent J. et A. DÉJÉRINE et MOUZON ; il se traduit par la consistance ferme des muscles à la palpation et surtout par les modifications graduelles des attitudes du membre. Dans une observation que rapportent ces auteurs on peut suivre l'évolution du tonus : 31 jours après la

suture nerveuse le retour de la tonicité dans les radiaux était déjà manifeste. La motilité volontaire ne revient que beaucoup plus tardivement, 176 jours après l'intervention chez le malade de DÉJÉRINE et MOUZON. L'hyperextensibilité et la passivité disparaissent généralement parallèlement. PITRES décrit les signes suivants au cours de la restauration de la paralysie radiale : 1^o la disparition graduelle de la pronation à ressort ; 2^o diminution de la brusquerie de la chute en fléau de la main ; 3^o l'atténuation de la flexion élastique des doigts.

ANDRÉ-THOMAS fait remarquer qu'il n'existe pas toujours un parallélisme entre la réapparition du tonus et du mouvement spontané, parfois le tonus est revenu à la normale, tandis que la paralysie est loin d'être guérie ; le tonus, dans les muscles paralysés, peut même être plus élevé que celui des muscles correspondants du côté sain.

L'examen du tonus acquiert une importance particulière lorsque se pose le diagnostic entre l'interruption complète d'un nerf ou la simple compression. On admet généralement que l'atonie est au maximum lorsque l'interruption du nerf est complète, le syndrome de compression serait caractérisé par la conservation relative du tonus musculaire ; il est vrai qu'ici, on peut voir également le tonus musculaire disparaître à la longue, mais cette atonie musculaire demande beaucoup plus longtemps pour se constituer.

Cependant l'hypotonie peut être retrouvée très précocement, même dans des lésions bénignes du neu-

rone moteur périphérique. KNAPP écrit : « L'hypotonie est le signe le plus constant ; elle peut coexister avec des altérations minimales de la motilité et avec une absence complète de perturbation des propriétés électriques des muscles. »

OBS. J... Louis, 61 ans. Service du Dr GARCIN.

Depuis 2 mois, le malade qui, jusqu'alors était bien portant, ressent une fatigue plus grande dans la jambe, en plus, il se plaint de crampes fréquentes dans ce membre au cours de la marche.

L'examen montre une légère atrophie globale du membre inférieur gauche, une légère diminution de la force musculaire au niveau des muscles de la cuisse gauche. L'excitabilité idiomusculaire des muscles de la cuisse gauche est très vive, on note des fibrillations.

Le réflexe rotulien gauche est très affaibli, les cutanés plantaires se font en flexion. La sensibilité est intacte.

Il existe une grande hyperextensibilité au niveau de l'articulation de la hanche et du genou gauche ; la flexion aussi bien que l'extension sont très augmentées. Au niveau de l'articulation tibiotarsienne l'extensibilité n'est pas modifiée en comparaison avec le côté droit. On ne trouve pas des modifications nettes du ballant.

L'examen radiographique a mis en évidence un rhumatisme vertébral chronique avec de nombreux becs de perroquet.

Il s'agit selon toute vraisemblance d'une atteinte des racines antérieures par le rhumatisme vertébral ; d'ailleurs un traitement soufré et la radiothérapie ont amené une grande amélioration et la disparition presque complète de cette hyperextensibilité.

III. — TABÈS.

C'est au cours de la description du tabes que l'hyperextensibilité a été étudiée pour la première fois.

LEYDEN déjà, en 1863, avait noté que les muscles chez ces malades sont mous et lâches et n'offrent aucune résistance aux mouvements passifs qu'on veut imprimer aux membres.

DEBOVE en 1880, PUTMAN en 1895, attirent successivement l'attention sur la flaccidité des muscles au cours de l'incoordination motrice.

Mais c'est surtout FRENKEL en 1896, JENDRASSIK en 1896 et SUREAU qui, par des examens systématiques de l'extensibilité sur un grand nombre de tabétiques, ont contribué à fixer les caractères de cette hypotonie. FRENKEL et SUREAU réservent le terme de relâchement à l'état de mollesse musculaire et celui d'hypotonie à la mobilité anormale. Ils considèrent que cette « hypotonie » est absolument constante et même qu'elle constitue un symptôme propre de cette affection. Ils arrivent, en outre, aux conclusions suivantes : l'hypotonie est un phénomène musculaire, ce n'est qu'ultérieurement qu'une laxité ligamentaire peut se surajouter ; l'hypotonie prédomine sur les membres inférieurs, elle est également intensive au niveau des agonistes et antagonistes ; l'hypotonie coexiste généralement avec l'ataxie ; ils ont cependant observé des malades chez lesquels une dissociation existait, mais ils considèrent ce fait comme exceptionnel ; l'hypotonie, enfin, serait due à l'interruption

de l'arc réflexe médullaire dans sa branche afférente.

La plupart de ces conclusions ont été confirmées : en effet, les muscles des tabétiques sont mous à la palpation et toujours plus ou moins émaciés ; l'étendue des mouvements passifs, dans un grand nombre de ces malades, est extrême. D'ailleurs, dans ces déplacements exagérés l'hypotonie ne paraît pas seule en cause et des modifications articulaires se surajoutent.

L'hyperextensibilité peut être mise en évidence par les manœuvres habituelles, mais très souvent elle peut se manifester sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à ces épreuves spéciales ; dans la station debout la tendance à la subluxation en arrière, en dehors de toute arthropathie, est très fréquente.

L'hyperextensibilité est généralement prononcée chez des sujets incoordonnés, cependant KNAPP l'a observée comme premier signe du tabes. DEJÉRINE et ANDRÉ-THOMAS ont rencontré parfois à la période préataxique une hypotonie extrême ; ces auteurs considèrent que l'hypotonie doit modifier les excitations centripètes servant à la coordination. Pour GARCIN « l'hypotonie tient pour sa part un rôle important dans la physiologie des troubles, non seulement par les perturbations mécaniques qu'elle introduit dans l'échafaudage squelettique, mais encore par les troubles qu'elle introduit dans l'innervation réflexe qui réclame toujours une tension optima ».

Toutefois la pathogénie de cette hyperextensibilité ne paraît pas aussi simple que FRENKEL le soutenait :

on ne doit pas, en effet, perdre de vue la fréquence des lésions articulaires qui doivent certainement intervenir dans la production de cette hyperextensibilité. JURGENS trouve chez 40 % de tabétiques des lésions articulaires ; l'examen radiographique nous a montré que cette proportion doit être encore plus élevée ; ALAJOUANINE et MAURIC ont constaté sur des radiographies de tabétiques, des modifications des contours osseux ainsi que des décalcifications constituant un véritable stade préarthropathique. Enfin, chez un certain nombre de ces malades on peut mettre en évidence, à côté des lésions radiculaires, des lésions associées (cornes antérieures, lésions névritiques) qui doivent sans aucun doute également avoir une action sur l'hyperextensibilité.

L'hyperextensibilité ne constitue pas la seule perturbation du tonus chez les tabétiques, la passivité est également très exagérée : dans le décubitus dorsal les pieds sont plus ou moins tombants et en rotation externe ; il existe un ballant très grand ; enfin, dans le maintien des attitudes ou au cours des mouvements actifs on peut observer la flexion brusque d'un genou, l'effondrement des jambes, la torsion brusque du pied sur son bord externe ; ces derniers phénomènes représentent, il est vrai, une déficience surtout statique, mais la disparition du réflexe à l'étirement doit également prendre une part dans leur production.

La part de ce réflexe est nettement visible chez des malades chez lesquels une section des racines postérieures a été pratiquée dans un but thérapeutique.

L'étude de ces malades peut être très intéressante ; cependant, en ce qui concerne le tonus, il ne faut pas perdre de vue que cette opération est pratiquée pour éliminer soit une contracture pyramidale, soit des douleurs graves névritiques, affections qui elles-mêmes, ont une action sur le tonus.

Nous reproduisons une courbe des courants d'action du biceps et du triceps au cours d'une flexion passive de l'avant-bras chez un malade dont toutes les racines postérieures, correspondant au membre

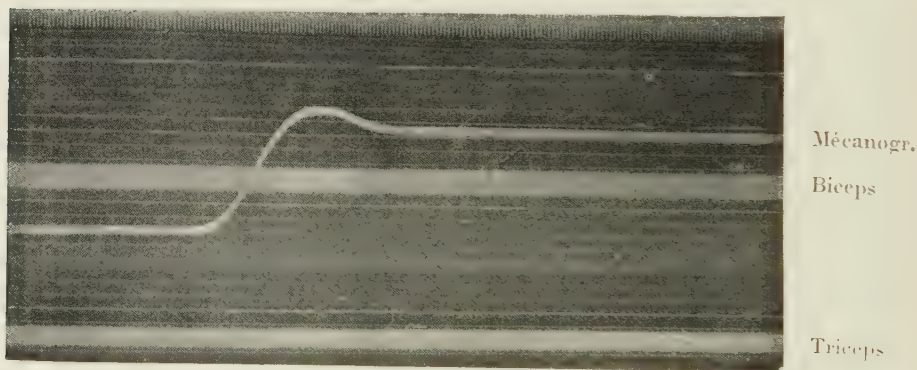


Figure 83. — Section chirurgicale des racines postérieures. La flexion passive de l'avant-bras ne fait naître aucun courant d'action ni dans le biceps ni dans le triceps. (D'après ALTENBÜRGER).

supérieur, avaient été sectionnées par FOERSTER pour éliminer des douleurs d'origine névritiques (fig. 83).

D'autre part, FOERSTER écrit que dans toutes les déafférentations on peut observer une hyperextensibilité : toutefois, des hyperextensibilités extrêmes, comparables à celles des tabétiques, n'ont pas été décrites à notre connaissance chez de tels malades.

L'étude des courants d'action chez les tabétiques telle que l'a faite ALTENBÜRGER, a d'ailleurs mis en évidence d'autres anomalies qui confirment l'analyse clinique de l'ataxie tabétique : on peut observer une innervation excessive des agonistes, mais l'activité de ces derniers manque de continuité ou bien elle se produit d'un mouvement empêchant ainsi le déroulement sans heurt du mouvement.

Avant de terminer nous voudrions signaler au sujet de ces malades l'importance que certains auteurs attachent aux lésions des voies spino-cérébelleuses dans la régulation du réflexe à l'étirement (BING, FOERSTER).

En dehors du *tabes* on peut retrouver une hyperextensibilité et un ballant exagérés dans des affections bénignes des racines postérieures :

OBS. résumée. C... Consultation du D^r GARCIN.

Malade âgé de 56 ans, se plaint de paresthésie du membre supérieur gauche. A l'examen la force musculaire est conservée, il n'existe pas d'atrophie musculaire ; tous les réflexes tendineux sont normaux sauf le tricipital gauche qui est absent. Il existe une hyperextensibilité importante à l'articulation à gauche, bien que le malade soit gaucher. Le ballant est également exagéré à ce niveau. La radiographie montre un rhumatisme vertébral.

Il est évidemment difficile d'affirmer qu'il s'agit uniquement d'une lésion des racines postérieures.

IV. — NÉVRALGIE SCIATIQUE.

La douleur, les troubles du tonus et des réflexes constituent les signes principaux de la sciatique. L'hypotonie peut être recherchée dans les divers muscles. Sur les fessiers cette hypotonie se révèle par l'aplatissement de la masse musculaire, l'abaissement du pli fessier et la déviation du sillon interfessier. L'hypotonie du triceps sural chez le malade à genoux : par la dépression plus grande que forme la corde achilléenne, par un abaissement du talon par rapport à celui du côté sain, par la disparition de la légère extension du pied sur la jambe qui est remplacé par une attitude à angle droit (signe de l'équerre de BARRÉ). BARRÉ considère que des attitudes inverses à celles-ci peuvent se rencontrer, c'est-à-dire la surélévation du talon et la surflexion plantaire, introduisant l'hypotonie du jambier antérieur et des muscles antéro-externes de la jambe. Cette atteinte devant faire penser à une souffrance de la 5^e lombaire. La rotation du pied vers la ligne médiane répondant à une hypotonie des péroniés latéraux, montre que les racines S1, S2, sont plus spécialement intéressées. De l'étude de cette hypotonie on pourrait tirer des conséquences pour un diagnostic précis des racines atteintes.

L'hypotonie de tous ces muscles peut être appréciée à la palpation, la masse du muscle est molle au toucher. Les tapottements des masses musculaires

montrent en outre leur flaccidité. L'importance de l'hyperextensibilité dans la sciatique a été mise en évidence par ANDRÉ-THOMAS et LÉVY-VALENSI. L'ex-



Figure 84.



Figure 85.

Figures 84-85. — Sciatique droite. Hyperextensibilité de la hanche et de la jambe à droite, persistant 20 jours après la période aiguë. (Photo du Dr A.-THOMAS).

tensibilité du quadriceps est presque toujours plus marquée du côté malade. Mais, parfois les talons se

rapprochent plus de la fesse du côté sain, dans ce cas la manœuvre détermine de la douleur sur la face antérieure de la cuisse dans le domaine du crural. Dans quelques rares cas de sciatique de longue durée, le jeu articulaire du genou peut être trouvé exagéré, on peut noter une plus grande amplitude de mouvements et une moindre résistance à la mobilisation, la rotule peut être mobilisable latéralement plus que du côté sain. On peut trouver dans certains cas une moindre résistance à la flexion du pied au niveau de ce segment, d'ailleurs le ballant peut être exagéré.

L'hypertensibilité diminue à mesure que l'amélioration se produit et peut disparaître complètement après la guérison. Elle peut cependant, dans quelques cas persister encore pendant plusieurs mois (fig. 84, 85).



Des faits que nous avons rapportés il nous paraît possible de tirer les conclusions suivantes :

1^o Les lésions de la voie motrice finale commune entraînent une grande hyperextensibilité et une passivité importantes ;

2^o Les lésions des racines postérieures ayant pour conséquence une interruption des voies afférentes, entraînent également une importante passivité, et si — on excepte le tabes où des facteurs multiples interviennent — une hyperextensibilité d'une étendue moindre que celle qui s'observe dans les lésions de la voie motrice.

IX

ESSAI SUR LE MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE LA PASSIVITÉ ET DE L'EXTENSIBILITÉ

Ayant terminé l'exposé clinique des variations de ces deux qualités du tonus musculaire, nous en arrivons au point le plus délicat, le plus controversé de la tâche que nous nous sommes fixée, celui du mécanisme intime de ces propriétés. Cette question occupe depuis longtemps neurologistes et physiologistes ; elle est loin d'être résolue ; nous n'avons pas la prétention de le faire. Cependant, les recherches récentes permettent d'y apporter quelques précisions et d'éclairer certains points de la pathologie qui paraissent insolubles. Toutefois, avant d'exposer nos idées à ce sujet, nous croyons utile d'exposer succinctement quelques notions fondamentales et bien établies.

Au cours des atteintes des différents niveaux du névraxe que nous venons de passer en revue, nous avons pu observer que fréquemment une diminution de la passivité coïncide avec une hyperextensibilité et qu'inversement on peut observer des passivités très accentuées sans que l'extensibilité soit augmen-

tée. Il est donc manifeste que ces deux qualités doivent être élaborées par des mécanismes différents, pouvant être perturbés isolément. Nous sommes, de ce fait, obligés d'envisager séparément et successivement les hypothèses qui se présentent concernant les mécanismes physiologiques qui règlent la passivité et l'extensibilité.

* * *

Nous avons déjà eu l'occasion de montrer que la passivité était la conséquence de la disparition ou de la perturbation d'un réflexe qui naît dans les antagonistes et qui s'oppose à la distension de ces muscles au cours du mouvement passif.

L'évaluation de la résistance qu'un muscle oppose à l'écartement de ses points d'insertion appartient aux méthodes d'examen neurologique les plus anciennes. On a depuis très longtemps admis que l'étirement du muscle provoquait une excitation des récepteurs musculaires sensibles et la notion du réflexe à l'étirement peut être retrouvée dans la littérature neurologique au moins depuis la fin du siècle dernier. Cependant, malgré que ce concept fut familier aux cliniciens, ce n'est qu'en 1924 que SHERRINGTON et LIDDEL, grâce à la méthode d'enregistrement isométrique, ont apporté la preuve expérimentale de l'existence de ce réflexe et ont fait une analyse physiologique très pénétrante de ce phénomène.

Le réflexe à l'étirement que ces auteurs proposent

d'appeler myotatique (« reflexe in reponse to stretch, stretch-reflex ») fut étudié d'abord par eux sur le quadriceps (extenseur) des chats décérébrés. Les propriétés mécaniques et électromyographiques de ce réflexe ont amené LIDDEL et SHERRINGTON à l'identifier à la contraction tonique de la rigidité décérébrée. D'autre part, on a pu démontrer que c'était le myotatique qui était à la base des réactions d'allongement (« lengthening reflex ») et de raccourcissement (« shortening reflex ») que SHERRINGTON avait décrites auparavant au niveau des muscles des animaux décérébrés.

On peut résumer les caractéristiques de ce réflexe myotatique de la façon suivante :

Si le quadriceps par exemple est étiré passivement, il se développe une tension très grande. La nature réflexe de cette tension peut être prouvée :

— La section du nerf moteur du muscle modifie profondément la forme de la courbe de la tension qui se développe dans ce muscle étiré ; d'autre part, la tension qui se développe dans le même muscle, après la section de son nerf, ne dépasse pas les 20 % de la tension initiale.

— La section des racines postérieures équivaut à la section du nerf moteur.

— Enfin le myotatique peut être inhibé par l'excitation de tout nerf sensoriel homolatéral.

La latence du myotatique est brève (6-9 microsecondes).

Le myotatique n'a pas d'after-discharges.

Le myotatique prend son origine en premier lieu

dans le muscle lui-même, puisqu'il persiste encore après la section de tous les nerfs des muscles du membre, excepté le nerf du muscle en question.

Le réflexe n'active que le muscle ou même le fragment du muscle étiré.

L'anesthésie locale du tendon du muscle n'a aucune action sur le réflexe. Par contre, l'infiltration par une petite quantité de novocaïne à 1 % du muscle (BREMER et TITECA) abolit le myotatique et la tonicité du muscle sans le paralyser. Cette expérience prouve la nature proprioceptive du réflexe en question.

On peut décrire une réaction phasique correspondant à la période de l'augmentation de l'étirement ; et une réaction posturale correspondant au maintien de l'étirement. L'étirement peut être maintenu assez longtemps sans qu'une fatigue apparaisse dans la réaction musculaire.

Toute augmentation de l'étirement se reflète par une élévation de la tension réflexe ; la cessation brusque de l'étirement entraîne une chute immédiate de la tension. LIDDEL et SHERRINGTON s'expriment à ce sujet ainsi : « La structure du quadriceps et spécialement de sa portion vasto-crurale suggère qu'à mesure que la traction du tendon rotulien augmente, notamment à mesure que l'étirement devient plus grand, l'effet mécanique de cet étirement embrasse progressivement un nombre de plus en plus grand de fibres musculaires composant le muscle. » L'augmentation de la tension se fait donc par recrutement d'unités additionnelles.

Ce réflexe fut d'abord étudié sur les extenseurs, et les caractères que nous venons d'énumérer n'appartiennent qu'à ces muscles ; par contre, dans les fléchisseurs, des réflexes myotatiques avec une phase posturale soutenue, n'ont jamais été enregistrés (FULTON), des brèves « pluk-reactions » peuvent seules être obtenues. La principale action de l'étirement d'un fléchisseur est l'inhibition immédiate du réflexe myotatique existant dans l'extenseur.

DENNY-BROWN et LIDDEL, en 1927, ont prouvé que ce réflexe était une réaction qui s'intégrait au niveau spinal.

L'innervation végétative du tonus postural n'est généralement plus admise. DENNY-BROWN en 1929 a montré que dans les muscles, il existait deux sortes de fibres : les fibres rouges, se trouvant généralement en grand nombre dans les chefs profonds des extenseurs, ces fibres ont un seuil plus bas pour le réflexe à l'étirement, elles sont plus lentes et plus résistantes, ce sont elles qui entrent en action au cours de l'étirement du muscle ; au contraire, les fibres blanches entrent en action au cours des mouvements phasiques rapides. LIDDEL et SHERRINGTON considèrent que les réflexes tendineux ne sont qu'une manifestation fonctionnelle du réflexe myotatique. Et DENNY-BROWN pense que l'amplitude de la secousse musculaire réflexe est un index précis de la réactivité myotatique.

Cette conception défendue pour les réflexes tendineux de l'homme surtout par HOFFMANN paraît trop absolue ; FOERSTER écrit, avec raison nous semble-

t-il, que si la percussion de l'extrémité du radius peut produire un réflexe à l'étirement par le déplacement de l'avant-bras qui se produit, on peut encore obtenir une réponse du réflexe bicipital même après avoir fixé solidement l'avant-bras. En outre, cet auteur, se basant sur la dissociation du comportement des réflexes tendineux et à l'étirement (cervelet), sur la participation à l'effet réflexe, non seulement des muscles étirés, mais encore des antagonistes et même des muscles éloignés, pense qu'en dehors du réflexe à l'étirement d'autres excitations musculaires de nature différente et peut être osseuse, doivent intervenir dans la production des réflexes tendineux chez l'homme.

Ces données d'expérimentation animale ne peuvent être transposées intégralement chez l'homme. Il ne faut pas, d'ailleurs, perdre de vue que toutes ces propriétés furent étudiées sur des chats décérébrés présentant une excitabilité maxima à ce réflexe.

Toutefois l'existence de ce réflexe chez l'homme ne peut faire aucun doute. Elle est prouvée par : l'infiltration novocaïnique des muscles chez l'homme (LILJESTRAND et MAGNUS) ; la section des racines postérieures ; enfin, sa présence se manifeste par des courants d'action qui peuvent être dérivés des muscles distendus passivement. Ces courants se distinguent nettement, comme l'ont prouvé ALTENBÜRGER, MANN et SCHLEIER, par leur amplitude beaucoup plus grande des courants d'action de très faible amplitude qu'on peut observer dans les muscles déafférentés et distendus. FOERSTER et ALTENBÜR-

GER ont pu vérifier que ces courants n'existent pas seulement dans le muscle distendu de l'homme, mais aussi dans le nerf correspondant au muscle distendu, dans ce dernier les courants sont absolument synchrones avec ceux du muscle et servent, pourrait-on dire, de miroir de la résistance à l'étirement du muscle.

Les transsections médullaires prouvent, lorsqu'une survie assez longue est possible, que les mécanismes spinaux sont, chez l'homme, aussi essentiels pour l'élaboration de ce réflexe. Mais, à mesure qu'on monte dans l'échelle animale, parallèlement au développement toujours plus grand des mécanismes encéphaliques, l'aréflexie après la transsection médullaire devient de plus en plus longue. Chez l'homme, des mois sont nécessaires pour le rétablissement du réflexe à l'étirement et même parfois, il est perdu pour toujours.

La pathologie nous enseigne que chez l'homme le réflexe à l'étirement est un réflexe complexe « dans le mécanisme duquel le cerveau a sa part : la passivité de l'hémiplégie flasque est un argument péremptoire. Il n'est pas démontré que l'intervention du cerveau se réduise à la zone motrice : d'autres territoires de l'écorce sont en relation avec le cervelet » (ANDRÉ-THOMAS). L'importance de la composante corticale du réflexe à l'étirement est prouvée par la disparition de ce réflexe après une destruction limitée corticale. Cependant, cette diminution initiale de la résistance à l'étirement, après l'interruption de l'arc réflexe cortical, n'est jamais permanente, elle disparaît plus ou

moins rapidement et même une hyperexcitabilité de ce réflexe succède généralement à cette première phase, cette hyperexcitabilité est généralement interprétée comme la disparition de l'influence inhibitrice de la voie pyramidale.

De nombreuses hypothèses ont été proposées pour expliquer l'aréflexie initiale et le « shock médullaire ».

Une des plus récentes, proposée par SHERRINGTON, défendue par LIDDEL et admise par plusieurs auteurs (FULTON, BALLIF, etc...) suggère que la dépression initiale des réflexes est due à la soudaine mise hors circuit d'une excitation continue (« facilitante ») qui normalement s'écoule des niveaux supra-segmentaires. FULTON, LIDDEL et RIOCH ont cherché par quelles voies descendantes cette excitation continue est transmise. Pratiquant des sections limitées de la moelle du chat, ils ont noté que le réflexe rotulien ne disparaît que lorsque le tiers ventral de la moelle est sectionné ; et ils rendent responsable de ce phénomène chez le chat, la voie vestibulo-spinale et réticulo-spinale. Chez l'homme et les primates supérieurs, du fait de la domination que le système cortico-spinal exerce, l'analyse est plus difficile.

FULTON et MAC COUCH ont utilisé le procédé suivant : ils détruisent chez un singe d'abord l'origine de la voie pyramidale dans le cortex puis, lorsque l'animal est rétabli, ils sectionnent la moelle, de manière à pouvoir analyser l'influence relative des voies pyramidales et extrapyramidales.

Ils ont observé que dans le membre antérieurement

parétique, le réflexe rotulien réapparaît plus précocement. L'asymétrie est au maximum chez les chimpanzés, elle est à peine perceptible chez les singes inférieurs. De ces expériences ces auteurs concluent que « le shock spinal chez l'homme est dû à l'interruption des voies descendantes et que probablement la voie cortico-spinale est plus importante que tout autre système descendant ». Si ces conclusions sont légitimes pour les réflexes tendineux, elles ne paraissent pas s'expliquer intégralement au réflexe à l'étirement.

FOERSTER admet une hypothèse analogue ; pour cet auteur à l'élaboration de la résistance musculaire à l'étirement, coopèrent de nombreux arcs réflexes juxta et superposés aux [mécanismes spinaux (arc supra-spinal, cortical, etc...)]. Le rôle de ces différents arcs réflexes et surtout celui des hémisphères cérébraux se limite au moins en partie, à envoyer par les voies efférentes un courant de charge continue vers les autres centres réflexes, destiné à maintenir le seuil d'excitabilité de ces centres à un niveau constant. Si une lésion brusque interrompt ces voies afférentes, le seuil d'excitation des centres réflexes s'élève, provoquant l'effondrement initial de la résistance à l'étirement. Rapidement d'ailleurs, le seuil peut être restitué à l'aide des autres centres restés intacts et en relation avec les centres réflexes. Néanmoins, comme tous les arcs réflexes sont nécessaires, le rétablissement est plus ou moins correct, selon l'importance de l'arc réflexe disparu.

C'est ainsi que chez l'homme le couple cervelet mésentéphale paraît avoir une action prépondérante dans l'élaboration et la régulation du réflexe à l'étirement, peut-être même normalement, celle-ci est plus importante que celle des mécanismes spinaux.

Plusieurs arguments tirés de la clinique humaine plaident en faveur de cette prééminence :

Seules des lésions cérébelleuses peuvent entraîner la disparition presque définitive du réflexe à l'étirement. C'est chez le cérébelleux, en effet, comme nous l'avons déjà vu, qu'ANDRÉ-THOMAS a d'abord décrit la passivité qu'il attribue à l'absence ou à la faiblesse de la réaction antagoniste ainsi qu'à la durée excessive et au retard de cette réaction. FOERSTER, ALTENBÜRGER et de nombreux autres auteurs ont pu, d'ailleurs, mettre en évidence la disparition du réflexe à l'étirement chez ces malades, par la dérivation des courants d'action.

A l'inverse de toutes les autres contractures, la section des racines postérieures reste presque sans effet, sur la rigidité extrapyramidale. Dès 1921, FOERSTER avait attiré l'attention sur des malades présentant une rigidité par lésions du pallidum (artérioscléreux), en même temps que des altérations dans l'arc réflexe spinal ; chez ces malades la réflectivité médullaire est abolie, les réflexes tendino-périostés sont absents, malgré cela, le réflexe à l'étirement reste exagéré, puisque la contracture persiste. MARINESCO, en 1925, rapporta l'observation d'un parkinsonien qui souffrait en même temps d'un tabes, la rigidité, cependant,

était extrêmement développée, malgré que l'examen anatomique ait prouvé la destruction des racines postérieures. LERICHE, POLLAK et DAVIS, MARINESCO pratiquèrent des radicotomies postérieures pour faire disparaître la rigidité (par analogie avec les contractures pyramidales) toutes ces opérations restèrent sans grand effet sur la rigidité extrapyramidale. FOERSTER pense que du moment que la rigidité persiste, même après la section des racines postérieures et ainsi l'arrêt de l'écoulement des excitations vers les cornes antérieures, on peut admettre que la rigidité du syndrome pallidal repose sur l'« hyperfonctionnement » des centres mésencéphaliques dont les voies afférentes cheminent dans les cordons antérieurs et antéro-latéraux de la moelle. Il a pu obtenir dans un cas où il existait une contracture très sévère, une amélioration notable de celle-ci par la transsection totale et bilatérale des cordons antérieurs et antéro-latéraux. PUTMAN pratique couramment, avec succès cette intervention. Cependant, la contracture n'avait pas complètement disparu, ce qui tend à prouver que les voies afférentes et efférentes des centres mésencéphaliques cheminent également dans les cordons postérieurs.

La coexistence des lésions cérébelleuses paraît avoir une action beaucoup plus directe sur la rigidité extrapyramidale, au point de la faire disparaître. Plusieurs observations de ce genre ont été rapportées où la coexistence des lésions destructives des centres mésencéphaliques et cérébelleux avait pour consé-

quence l'absence de rigidité du tableau clinique. FREUD et ROTTER ont rapporté une observation anatomoclinique très démonstrative à ce sujet.

Si les faits que nous venons de rapporter ne nous apprennent rien sur la nature de l'action du cervelet, ils montrent suffisamment, croyons-nous, l'importance du rôle des mécanismes cérébelleux-mésencéphaliques dans l'élaboration et la régulation du réflexe à l'étirement.

Les symptômes résultant des lésions de ces centres paraissent s'opposer point par point et n'ont de commun que le trouble profond et le plus souvent indélébile qu'ils apportent dans l'agencement du réflexe à l'étirement.

Quelle est la part respective du trouble chronométrique du réflexe à l'étirement et de l'affaiblissement de ce réflexe dans la genèse de la passivité ? Nous avons l'impression que le trouble chronométrique prend une part plus grande dans l'exagération du ballant que dans la diminution de la résistance à la mobilisation passive, où l'affaiblissement du réflexe des antagonistes est essentiel.

On pourrait se demander si l'action cérébelleuse est centrale ou périphérique (ascendante). Nous rappellerons, à ce sujet, les expériences de KRESTOVNIKOFF. Cet auteur a constaté, après hémidécérébellation un tétanos ondulant au cours des contractions des muscles homolatéraux ; dans un deuxième temps après l'hémi-cérébellation, il a sectionné les con-

nexions nerveuses du muscle ; or, malgré cette section le tétanos ondulant persista.

Ces expériences paraissent plaider en faveur d'une modification permanente des propriétés musculaires, introduite par la lésion cérébelleuse. Mais, il est possible, d'un autre côté, que cette contraction incomplète, entraîne elle-même un trouble. ANDRÉ-THOMAS écrit : « Il est logique d'admettre que le manque ou le retard de cette réaction (de l'antagoniste) ont pour conséquence l'absence ou le retard d'une sensation ou d'une excitation inconsciente produite normalement par la contraction, excitation qui joue à son tour un rôle important dans la régulation des mouvements. »

Ce point reste encore obscur, ainsi d'ailleurs que la nature réelle de l'action cérébelleuse elle-même ; aucune, en effet, des théories proposées jusqu'ici à ce sujet, ne nous paraît assez bien étayée.

* * *

Un nombre beaucoup moins considérable de travaux ont été consacrés à l'étude de l'extensibilité. Cela tient probablement au fait qu'elle est généralement confondue avec la passivité, toutes deux étant considérées comme des signes de l'« hypotonie ».

C'est à ANDRÉ-THOMAS que revient le mérite d'avoir, le premier, montré et la dissociation possible de ces deux qualités, et leur base physiologique probablement différente.

FOERSTER, dans un travail important sur le réflexe

à l'étirement, considère que la mesure de l'étendue de l'excursion passive peut également servir à l'étude de ce réflexe. Pour cet auteur, hyperextensibilité signifie diminution du réflexe à l'étirement et inversement chaque affaiblissement de ce réflexe entraînerait une hyperextensibilité. La passivité et l'extensibilité auraient ainsi, selon cet auteur, la même signification. Il est vrai que FOERSTER distingue, dans le réflexe à l'étirement, une composante musculaire et une composante nerveuse ; mais il considère que la première est tout à fait secondaire et qu'elle évolue parallèlement avec la seconde.

Nous avons déjà montré, au cours de cette étude, combien sont fréquentes et parfois radicales, les dissociations et les variations dans des sens divergents de ces deux propriétés. A elles seules, ces constatations de la clinique humaine suffiraient à réfuter cette identification de l'extensibilité et du réflexe à l'étirement. Pour rendre encore plus évidente cette dualité de nature, nous rapporterons encore une série d'arguments pris, soit dans la pathologie, soit dans la physiologie normale.

Un muscle totalement déafférenté possède une résistance propre à son éloration ; celle-ci est certainement diminuée, mais la ténotomie d'un tel muscle permet encore une exagération de l'amplitude du mouvement articulaire.

La résistance qu'un muscle déafférenté oppose à sa distension, peut encore être observée au cours des paralysies périphériques, par interruption des nerfs :

ainsi, tout mouvement de flexion énergique de la main, au cours de la paralysie radiale entraîne irrésistiblement un certain degré d'extension de la première phalange des doigts. Inversement, au cours des paralysies du cubital et du médian, l'hyperextension de la main entraîne une flexion des doigts par la résistance que le long fléchisseur oppose à sa distension.

Cette propriété des muscles est d'ailleurs connue depuis très longtemps sous le nom d'élasticité musculaire ; DUCHENNE de Boulogne avait observé que lorsque des malades, atteints d'une paralysie de certains muscles, veulent exécuter un mouvement dans le sens de ces muscles, ils commencent par contracter vivement les antagonistes, de façon à distendre au maximum les muscles paralysés, le relâchement brusque des antagonistes permet, à ce moment, la manifestation de l'élasticité des muscles déafférentés par le mouvement du segment de membre entraîné par la rétraction de ces muscles.

L'étude des courants d'action, au cours des mouvements passifs chez des individus sains, prouve également la non-ingérance du réflexe à l'étirement dans la régulation de l'extension.

Lorsqu'on fléchit passivement l'avant-bras par exemple, on voit apparaître, dès le début de l'étirement après une courte période de latence, des courants d'action dénotant l'intervention du réflexe à l'étirement. Les oscillations de ces courants, au lieu de s'amplifier en même temps que la flexion passive

continue — c'est-à-dire qu'augmente l'étirement — ont, au contraire, une tendance à diminuer. Or, il arrive un instant où un obstacle insurmontable empêche la continuation du mouvement passif ; rien sur la courbe ne reflète l'apparition de cette résistance invincible. Pour amplifier les courants d'action il suffit d'accélérer les mouvements. La courbe que nous reproduisons montre, d'autre part, qu'il est possible,

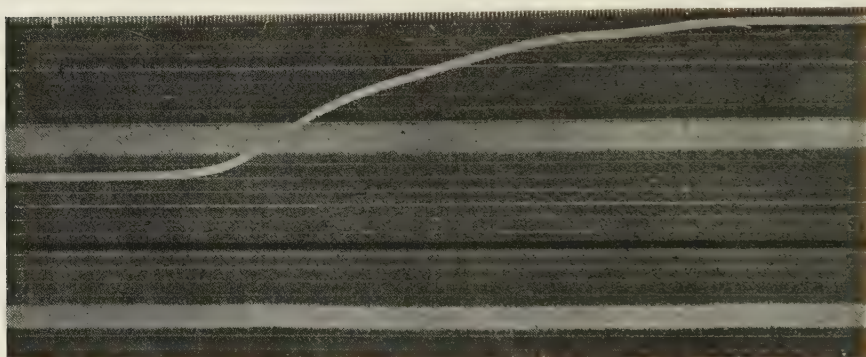


Figure 86. — Sujet normal. Flexion passive lente de la jambe. Aucun courant ne peut être dérivé ni du vaste externe étiré ni du biceps. (D'après ALTENBÜRGER).

si on procède avec douceur, d'arriver à la flexion maxima sans déclencher l'intervention du réflexe à l'étirement (fig. 86).

On a l'impression que chez l'homme sain la vitesse du mouvement passif agit plus sur l'amplitude du réflexe à l'étirement que le degré de distension. Il paraît, d'un autre côté, inconcevable d'identifier la faible résistance, facilement surmontée pendant tout le mouvement passif, avec l'arrêt brusque à un point

précis qui survient à la fin du mouvement passif. Il est impossible que subitement une telle modification se produise dans l'ordre de grandeur d'un réflexe qui, 1 cm. plus tôt, n'opposait qu'une résistance dérisoire.

Même chez l'animal décérébré où comme on sait le réflexe à l'étirement atteint son intensité maxima, il ne peut opposer une résistance comparable à celle qu'on rencontre lorsqu'on veut continuer le mouvement passif au delà des limites physiologiques. LIDDEL et SHERRINGTON notent chez le chat décérébré que toute augmentation de l'étirement se traduit par une intensification du réflexe myotatique (par recrutement d'unités additionnelles) cette augmentation de la tension intramusculaire est très sensible; un allongement de 1 % de la longueur du vasto-crural du chat peut être suffisant pour provoquer une tension contractile réflexe de 2 kg. Cependant, même lorsque « le réflexe atteint son intensité maximale, il ne peut égaler la force d'une contraction volontaire. Et jamais tous les faisceaux musculaires ne participent au réflexe ». La résistance qu'on peut opposer volontairement à un mouvement passif paraît, malgré cela, moindre que celle qu'on ressent à la fin du mouvement passif et qui donne l'impression que tout essai de continuation du mouvement entraînerait des ruptures musculaires ligamentaires ou osseuses.

Quelle est la nature de cette limitation des mouvements passifs ? FRENKEL, cherchant l'extensibilité de la hanche, avait noté que la flexion de celle-ci est limitée par une douleur qu'il attribue à la distension

du sciatique. Partant de cette constatation il s'était demandé si l'hyperextensibilité du tabétique ne repose pas sur l'insensibilité de ces malades ; pour vérifier cette hypothèse il chercha l'extensibilité au cours du sommeil chloroformique profond au delà de l'anesthésie ; dans ces conditions l'extensibilité est exagérée chez ces sujets, comparativement avec l'état de veille, mais elle reste nettement inférieure de celle du tabétique ; une extensibilité aussi étendue ne peut être retrouvée que sur les cadavres. Il a conclu, de ce fait, que la douleur n'était pas en cause ; effectivement, la douleur paraît être plutôt la conséquence du manque d'extensibilité des muscles. Nous avons, d'autre part, montré qu'un muscle totalement déafférenté continuait à opposer une certaine résistance à sa distension. MANN et SCHLEIER, ALTENBÜRGER ont pu observer des courants d'action de très faible amplitude au cours de l'étirement du muscle déafférenté.

On peut donc admettre que l'extensibilité repose en partie sur la plus ou moins grande élasticité du muscle lui-même. Nous voyons cette élasticité idiomusculaire diminuer dans un muscle déafférenté, lorsque des modifications tissulaires s'y produisent (rétraction musculaire).

Nous avons d'ailleurs pu observer des myopathies ne s'accompagnant d'aucune modification de l'extensibilité.

On doit, en outre, admettre que le système nerveux exerce sur cette élasticité musculaire une influence

prépondérante comme le prouve l'hyperextensibilité, résultant de la section d'un nerf efférent.

Quels sont les rapports de l'extensibilité avec le réflexe à l'étirement ? Ces deux phénomènes ont plusieurs caractères communs, ce qui a contribué à leur confusion. Ainsi, le rapprochement pendant un temps assez long des extrémités d'un muscle, diminue l'extensibilité de ce muscle et augmente l'extensibilité de l'antagoniste étiré ; nous avons vu que la passivité subit des modifications analogues. On peut aisément observer ces variations sur des membres immobilisés pendant quelque temps. La section d'un nerf efférent d'un muscle entraîne une hyperextensibilité dans le muscle déefférenté et une diminution de l'extensibilité dans les antagonistes ; la passivité présente des modifications analogues. Une petite lésion limitée d'un membre peut produire une hyperextensibilité locale, de même qu'une passivité exagérée.

Mais malgré ces similitudes, des caractères fondamentaux les séparent : contrairement à la passivité, l'hyperextensibilité ne succède qu'à des lésions de la corticalité de la voie cortico-spinale et de la voie motrice finale commune.

Inversement les lésions cérébello-mésencéphaliques dans la mesure où elles laissent intacte la voie cortico-spinale, ne paraissent pas perturber l'extensibilité.

Le fait que des lésions locales et des lésions radiculaires entraînent des modifications de l'extensibilité, pose le problème de la nature réflexe de cette action nerveuse. Nous n'y saurons répondre avec certitude,

mais des excitations afférentes paraissent avoir une action certaine.

Le niveau de l'intégration de cette fonction paraît être essentiellement le cortex ; un argument, en faveur de cette hypothèse est la régulation très tardive, comme nous l'avons vu chez l'enfant, de l'extensibilité et de la fragilité de cette fonction au cours des premières années de la vie. Une localisation plus précise est-elle possible ? Cela évidemment ne peut être exclu, mais il est également possible qu'il s'agisse d'une action plus générale qu'exercerait de multiples régions du cerveau sur l'élasticité musculaire. Dans ce sens plaident par exemple l'apparition d'une hyperextensibilité fugitive et l'existence d'une hyperextensibilité extrême dans le syndrome de Foerster de l'enfant à l'origine duquel peuvent être retrouvées des lésions très variées. En tout cas, cette action cérébrale paraît s'exercer essentiellement par l'intermédiaire de la voie pyramidale.

Une autre question qui se pose est : Quel est l'excitant physiologique spécifique de l'extensibilité ? Il est possible que l'étirement agisse ici aussi, mais le seuil de son action doit être tout autre qu'au cours du myotatique, d'autre part, la nature de l'effet réflexe serait totalement différente.

En ce qui concerne la nature elle-même de l'action nerveuse sur l'élasticité musculaire dans l'état actuel de nos connaissances, il serait imprudent de vouloir formuler des hypothèses.

CONCLUSIONS

1. — Dans l'étude des troubles du tonus musculaire on confond, sous le même vocable, hypertonie ou hypotonie, des variations des qualités du tonus souvent différentes, répondant à des mécanismes physiologiques distincts.

Nous nous sommes intéressés à l'étude de deux de ces qualités : l'hyperextensibilité et la passivité. Cette dernière dépend directement de l'état du réflexe des antagonistes d'ANDRÉ-THOMAS.

2. — Nous étudions ces épreuves chez l'homme, leurs variabilités d'un sujet à l'autre, leur degré différent chez l'enfant, chez l'adulte, chez l'homme et chez la femme, l'asymétrie et leurs variations pathologiques.

La recherche de l'hyperextensibilité et de la passivité est effectuée par des épreuves appropriées au niveau de chaque membre et segment de membre.

3. — Au cours du syndrome cortico-pyramidal, l'extensibilité est constamment exagérée, elle peut constituer le premier signe, précédant l'apparition de la paralysie. Elle peut faire partie intégrante de ce

syndrome ou se trouver isolée au niveau des membres respectés par la paralysie et la passivité. Elle est généralement très marquée au cours des paralysies flasques, mais peut encore être retrouvée dans les paralysies spasmodiques, lorsque la contracture n'est pas accentuée.

La passivité peut généralement être notée au cours de paralysie flasque. Au cours de paralysie spasmodique elle est très diminuée. Fait essentiel : lorsque la passivité existe au cours d'un syndrome pyramidal elle est toujours associée à l'hyperextensibilité.

4. — Dans les affections cérébelleuses la passivité est un signe précoce, durable, souvent résiduel. Elle appartient à la séméiologie cérébelleuse et garde dans celle-ci un rang de premier ordre.

L'hyperextensibilité peut exister dans le syndrome cérébelleux, mais ne lui appartient pas en propre, c'est un signe inconstant et passager. Elle répond à des lésions d'autres systèmes et disparaît lorsque leur atteinte lésionnelle ou fonctionnelle n'est plus en cause.

5. — On peut opposer le syndrome parkinsonien au syndrome cérébelleux par les modifications inverses du réflexe des antagonistes, affaibli ou aboli dans le premier, exagéré dans le second. Dans le syndrome parkinsonien l'extensibilité n'est souvent diminuée que dans les cas de contracture marquée. Le muscle ne devient hyperextensible que si des lésions pyramidales s'y associent.

6. — L'étude de l'extensibilité et la passivité au cours des encéphalopathies infantiles, nous a montré que l'hyperextensibilité pouvait presque constamment être mise en évidence à un certain moment de l'évolution de ces affections quel que soit le type clinique auquel on s'adresse. Deux raisons peuvent, à notre avis, être évoquées pour l'interprétation de ce phénomène : *a)* la très grande diffusion des lésions atteignant constamment la corticalité ; *b)* l'atteinte par ces affections de la première enfance, d'un cerveau pas encore mûr, et l'arrêt du développement qui en résulte.

7. — De l'étude des affections périphériques nous concluons : *a)* que les lésions de la voie motrice finale commune entraînent une grande extensibilité et une passivité importantes ; *b)* les lésions des racines postérieures, ayant pour conséquence une interruption des voies afférentes, entraînent également une importante passivité et — si on excepte le tabes où des facteurs multiples interviennent, — une hyperextensibilité d'une étendue moindre que celle qui s'observe dans les lésions de la voie motrice.

8. — La passivité est la conséquence de la disparition ou de la déficience d'un réflexe des antagonistes d'ANDRÉ-THOMAS que l'on peut homologuer au réflexe myotatique de LIDDEL et SHERRINGTON et au réflexe à l'étirement de FOERSTER. Dans la régulation de ces réflexes, dont les propriétés ont été précisées par des

études électromyographiques, le système cérébello-mésencéphalique paraît jouer un rôle prépondérant.

Nous avons exposé les arguments démontrant à notre avis l'indépendance de l'extensibilité et du réflexe à l'étirement. Le mécanisme physiologique de l'extensibilité ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, être déterminé avec sûreté. L'extensibilité paraît se confondre avec les propriétés élastiques du muscle et être sous le contrôle immédiat du système pyramidal cortico-spinal. Lorsque les lésions du système cérébello-mésencéphalique sont isolées, l'extensibilité n'est pas perturbée.

VU : *Le Doyen,*
TIFFENEAU

VU : *Le Président de la Thèse,*
GUILLAIN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Pour clarifier la bibliographie nous avons essayé de classer la littérature par chapitres. Cette classification est cependant arbitraire car le même auteur est souvent cité au cours de l'exposé, dans des chapitres différents. Le lecteur est donc prié, pour trouver une référence, de consulter les paragraphes se rapportant, soit aux généralités, soit aux études spéciales.

Généralités. Méthodes d'examen et variations de l'extensibilité et la passivité. Physiologie et physio-pathologie.

- ALAJOUANINE et GOPCEVITCH. — Hypotonie statique. Étude clinique et myographique des synergies musculaires de la statique dans l'hypotonie. *Encéphale*, 1930.
- ALAJOUANINE et GOPCEVITCH. — L'empreinte plantaire dans les différents états hypertoniques et hypotoniques. *Soc. de Neurol.*, 1930.
- ALTENBÜRGER (H.). — Electrodiagnostik in Handb. der Neurol. O. Bumke et O. Foerster, vol. III, Berlin 1937.
- ANDRÉ-THOMAS. — L'extensibilité et le réflexe antagoniste. *Paris Médical*, 7 oct. 1922.
- ANDRÉ-THOMAS. — Pathologie du cervelet. *Nouveau Traité de Médecine*. G. H. Roger, F. Vidal et P. J. Teissier, vol. XIX, p. 855, Paris, Masson, 1925.
- ANDRÉ-THOMAS. — La dyschronométrie cérébelleuse, réflexe antagoniste. Équilibre actif. Réactions d'équilibration. *Presse Médicale*, 20 novembre 1937.
- BABINSKI (J.). — Œuvre Scientifique. Paris, Masson, 1934.
- BABINSKI (J.) et FROMENT. — Hypotonie et laxité articulaire dans les affections organiques et physiopathiques du système nerveux. *Soc. Neurol.*, 9 nov. 1917.
- BABINSKI et FROMENT. — Hystérie-Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. *Masson* 1917.

- BALLIF (L.), FULTON (J. F.) and LIDDEL (E. G. T.). — Observations on spinal and decerebrate knee-jerks with special reference to their inhibition by single shock-shocks. *Proc. Soc.* 98 B. 1925, 589.
- BARD (L.). — De la tonicité des muscles à l'état de repos. *Journ. de Physiol. et pathol. génér.*, 22, 1924.
- BARD (L.). — Le tonus musculaire. Ses diverses acceptations physiologiques. *Encéphale*, juin 1927, 420.
- BETHE (A.). — Besteht bei jedem Menschen eine eindeutige Überlegenheit einer Hirnhälfte und ist die linke hemisphere wertvoller als die rechte? *Z. Neurol.*, 148, 1933, 779.
- BING. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten in 30 Vorlesungen, 1924.
- BREMER (F.). — « Le tonus musculaire ». *Ergebn. d. Physiol.* 34, 1932, 618. *Annales de Physiol. et Physico-Chimie Biol.*, 8, 1932, 199.
- BREMER (F.) TITECA (J.). — Du mécanisme de l'action de la novocaïne sur le tonus musculaire. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 96, 1927, 704.
- COBB (Stanley). — « Review on the Tonus of skeletal Muscle ». *Physiol. Reviews*, 1925, 5, 546.
- CORNIL (L.) et BENISTY (M^{me}). — Troubles de la tonicité. In *Nouveau Traité de Médecine*, Masson, 1928.
- DÉJÉRINE. — Sémiologie des affections du système nerveux. *Paris*, 1926.
- DENNY-BROWN (D.) and LIDDEL (E. G. T.). — The stretch reflex as a spinal process. *J. Physiol.*, 63, 1927, 144-150.
- DENNY-BROWN (D.). — On the nature of postural reflexes. *Proc. roy. Soc.* 104 B. 1929, 252-301.
- DENNY-BROWN (D.). — The histological of striped muscle in relation to its functional activity. *Proc. roy. Soc.* 140 B. 1929, 371-411.
- DUCHENNE (G.-B.) (de Boulogne). — Physiologie des mouvements. *Paris*, 1867.
- DUCHENNE (G.-B.) (de Boulogne). — De l'électrisation localisée. 3^e édit., *Paris*, 1872.
- DUPRÉ (E.) et MERKLEN. — La débilité motrice dans ses rapports avec la débilité mentale et l'insuffisance pyramidale physiologique du premier âge. *Congrès des Méd. Alién. et Neurol. de France*. XIX^e session, Nantes, 1909.
- FEUCHTWANGER (E.). — Körper-tonus und assenraum. *Arch. f. Psych.*, 100, 1933, 439.
- FOERSTER (O.). — Physiologie und pathologie der Koordinaten. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1902.
- FOERSTER (O.). — Schlanke und spastische Lähmung. *Bethes Hand. der norm. und Pathol. Physiol.*, vol. X, 1927.

- FOERSTER (O.), u. ALTENBÜRGER. — Zur electrophysiologischen Analyse der Dehnungsreflexe bei Gesunden. *Z. Neurol.* 147, 1933, 169.
- FOIX (Ch.). — Sur le tonus et les contractures. Travaux du fond. Déjérine. Résumé in *Rev. Neurol.*, 1924, 2.1
- FOIX et THÉVENARD. — Le tonus, les contractures, la contraction musculaire volontaire et réflexe, étudiées par l'électromyographie et la phonomyographie. (Courants d'actions, son musculaire). *J. Physiolog. et Pathol. gén.*, 23, 309, 332 41925().
- FRANCIONI. — Le sindrome motorie della prima infanzia. *Revista sperimentale di freniatria*, 33, 1097, 449 et 780.
- FRENKEL et FAURE (Maurice). — Des attitudes anormales spontanées ou provoquées dans le tabes dorsal sans arthropathie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 9, 1896, 189.
- FULTON (J. F.). — Muscular contraction and the reflex control of movement. *Baltimore*, 1926.
- FULTON (J. F.). — Physiology of the nervous system. *Oxford University Press*, 1938.
- FULTON (J. F.), LIDDEL (E. G. T.) and RIOCH (D.). — Mck. The influence of experimental lesions of the spinal cord upon the kneejerk *Brain*, 53, 1930, 311 et 327.
- GILDEMEISTER (M.). — Über die sogenannte Härte tierischer Gewebe und ihre Messung. *Z. f. Biol.*, 63, 183, 1914.
- GOLDSTEIN et RIESE. — Induzierte Veränderungen des Tonus beim normalen menschen. *Klin. Wochschr.*, 1923, n° 26.
- GOPCEVICH (M.). — La statique et l'hypotonie musculaire. *Thèse Paris*, 1930.
- GUILLAIN (Georges). — Études Neurologiques. *Paris, Masson*, 1922-1936.
- HOCHSINGER. — La myotonie des nourrissons et la tétanie. *Rev. Mens. des Maladies de l'enfance*, juin 1902.
- HOFFMANN. — Eigenreflexe. *Berlin*, 1922.
- HOSIOSKY (A.). — Études expérimentales sur la dureté et le tonus des muscles chez l'homme. *Zeitschr. f. d. ges. Exper. Medizin*, 39, 1924, 462.
- DE KLEYN (A.) u. MAGNUS (R.). — Die abhängigkeit des Tonus der Extremitäten muskeln von der Kopfstellung. *Pflügers. Arch.*, 145, 1912, 455.
- KNAPP (A.). — Die Hypotonie, Eine klinische physiologische une anatomische Untersuchung. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1908.
- KROLL. — Los Syndromes neuro-pathologicos. *Usón édit. Barcelone*, 1938.

- LAIGNEL-LAVASTINE. — Fréquence de l'hyperextensibilité des coudes chez les psychasthéniques. *Bull. de l'Acad. de Méd. Séance du 26 mai 1936.*
- LAPICQUE (L.) et (M.). — Physiologie musculaire. *Traité de physiologie. Roger et Binet, t. VIII.*
- LEMAIRE (H.) et DEBUQUOIS. — Tonus et hypotonie musculaires dans la première enfance. *Le Nourrisson, 17, 1929, 28.*
- LEWY (F. H.). — Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. *Berlin, 1923*
- LIDDEL (E. G. T.) and SHERRINGTON (C. S.). — Reflexes in response to stretch (myotatic reflexes). *Proc. roy. Soc., 1924, 96 B, 212-242.*
- LIDDEL (E. G. T.) and SHERRINGTON (C. S.). — Further observations on myotatic reflexes. *Proc. roy. Soc., 1925, 97 B, 267-283.*
- LIDDEL (E. G. T.). — Spinal Shock and some features in isolation-alteration of the spinal cord in cats. *Brain, 57, 1934, 386.*
- LILJESTRAND (C.) et MAGNUS (R.). — Über die Wirkung des Novokains auf den normalen und den tetanusstarren Muskel. *Pflügers Arch, 176, 168.*
- MAGNUS. — Körperstellung. *Berlin, Springer, 1924.*
- MANN (L.) u. SCHLEIER (I.). — Saitengalvanometrische Untersuchungen betreffend den Muskeltonus in normalen und pathologischen Zuständen. *Z. Neurol., 91, 551, 1924.*
- MARINESCO. — Association de la maladie de Parkinson et du tabes. *Annales de Médecine, 1925, N° 5.*
- MARINESCO, JONESCO-SISESTI, SAGER et KREINDLER. — Le tonus les muscles striés. *Etude expérimentale et clinique, Paris, Masson, 1937.*
- MOLLARET (P.). — Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination. *Masson, Paris, 1937.*
- MORAT et DOYON. — Traité de Physiologie. *Paris, Masson, 1904.*
- NOYONS (A. K.) et von UENKÜLL (J.). — Die Härte der Muskeln. *Z. f Biol., 56, 1911, 139.*
- OPPENHEIM (H.). — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. *Berlin.*
- PIERON (H.). — Du mécanisme physiologique du Tonus musculaire, comme introduction à la théorie des contractures. *Presse Médicale, N° 10, 18 février 1910.*
- PIERON. — Les formes et le mécanisme et le mécanisme nerveux du tonus (tonus de repos, d'attitude, de soutien). *Rev. Neurol., 1921, p. 986.*
- PLAUT, RACHEL. — Beobachtungen zur Sperrung des Skelettmuskels. *Pflügers Arch., 202, 1924, 410.*
- POLLAK and DAVIS. — Muscle tone in parkinsonian state. *Arch. of Neurol., XXIII, 1930.*

- RADEMAKER (G. G.). — La signification des noyaux rouges et du reste du mésencéphale pour le tonus musculaire, les attitudes normales et les réflexes labyrinthiques. *Rev. d'Oto-Neuro Ocul.*, 3, 1925, 1.
- RADEMAKER (G. G.). — Das Stehen. *Berlin, Springer, 1931.*
- RANSON (S. W.). — The parasympathetic control of muscle tone. *J. of Comp. Neurol.*, 22, 265.
- RIEGER. — Untersuchungen über Muskelzustände. *Jean, 1906.*
- RIESSER (O.). — Muskeltonus. *Bethes Handb. d. norm. u. d. Pathol. Physiol.*, VIII, 1, 218, 1925.
- SAINT-ANGE (Roger). — Les formes rares de la tétanie infantile. *Thèse Paris, 1901-1902.*
- SCHALIENBRAND. — Normale Bewegungen und Lagereaktionen bei Kindern. *Dtsch. Zeit. f. Nervhik.*, 87, 1925.
- SHERRINGTON (C. S.). — The integration of the Nervous System. New Haven. *Yale University Press. Lounders, Hinphrey Milford, 1906.*
- SHERRINGTON (C. S.). — On plastic tonus and Proprioceptive reflexes. *Quart. J. of Exp. Physiol.*, 2, 109, 1909.
- SHERRINGTON (C. S.). — Postural activity of muscles of muscles and nerve. *Brain*, 38, 191, 1915.
- SHERRINGTON (C. S.). — The Brain and its Mechanism. *Cambridge University Press, 1937.*
- SPIEGEL (E. A.). — Tonus. *Bethes Handb. d. norm. u. Pathol. Physiol.*, IX, p. 711.
- SPIEGEL (E. A.). — Der Tonus des Skelettmuskulatur. *Berlin, 1927.*
- VON UEXKÜLL (J.). — La densité des muscles. *Zentrbl. für Physiologie*, 22, 1908, 33.
- VON UEXKÜLL (J.). — Geste der gedehnten Muskeln. *Bethes Handb. d. Norm. u. Pathol. Physiol.*, 1929.
- STEINHAUSEN (W.). — Die theoretischen Grundlagen der Methoden zur Prüfung der elastischen Eigenschaften des Muskels. *H. d. Biol. g. Arbeitsmethoden*. V, 5 A, 575.
- STEINHAUSEN. — Dehnung der Muskeln, etc... *Plfugers Arch.* 212, 1926, 32.
- VULPIAN. — Les leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. *Paris, J. Baillière, 1910.*
- WERNICKE (C.). — Zwei Fälle von Rindenläsion. *Arb. aus. der Psych. Klinik. in Breslau Herft.*, 2, 1895.
- WERTHEIM-SALOMONSEN. — Tonus and reflexes. *Brain*, 43, 369.

Affections du système cortico-pyramidal.

- ALAJOUANINE. — Sur un type spécial de paraplégie en flexion d'origine cérébrale. *Thèse Paris, 1923.*

- ANDRÉ-THOMAS et CEILLIER. — Hémianesthésie cérébrale par blessure de guerre. *Soc. de Neurol.*, 11 janvier 1917.
- ANDRÉ-THOMAS et COURJON (J.). — Hémianesthésie par blessure de la région pariétale. *Soc. de Neurol.*, 8 nov. 1917.
- BABINSKI. — Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique. *Soc. de Biol.*, 9 mai 1896.
- BABINSKI (J.). — Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. *Gaz. des Hôpitaux*, 5 et 8 mai 1900.
- BARRÉ (J. A.). — Le syndrome pyramidal déficitaire. *Rev. Neurol.*, janvier 1937.
- BARRÉ (J. A.). — Épilepsie et syndrome pyramidal déficitaire. *Congrès neurol. intern. Copenhague 1939*, *Rev. Neurol.*, 72, 1939, 415.
- BASTIAN. — Med. Chir. Transact. *London*, 1890.
- BERGMARK. — Cerebral Monoplegia. *Brain*, 32, 1910, 342.
- CHAVANY (J. A.). — Contribution à l'étude de la contracture pyramidale. *Thèse Paris*, 1921.
- DÉJÉRINE et MOUZON. — Réflexes dans les sections complètes de la moelle épinière. *Rev. Neurol.*, 28, 1915, 264.
- FILIMONOW. — *Z. Neurol.*, 96, 1925, H. 1/3.
- FOERSTER (O.). — Die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. *Berlin*, 1906.
- FOERSTER (O.). — Symptomatologie der Erkrankungen des Grosshirns. *Handb. Neurol.*, vol. VI, 1936.
- FOERSTER (O.) u. ALTENBÜRGER. — III. u. IV. Mit. Die Sehnen und Knochänonene. Die Dehnungs und Annäherungsreflexe beim Pyramidenbahnsyndrom. *Z. Neurol.*, 147, 779 et 148, 655, 1933.
- FOIX (Ch.) et LAGRANGE. — Tonus de posture local : tonus d'attitude : tonus d'action ; leur dissociation chez un tabétique hémiplégique. *Rev. Neurol.*, février 1924.
- FOIX (Ch.) et CHAVANY. — La contracture pyramidale envisagée dans ses rapports avec les autres. *Presse Médicale*, 26 juillet 1924.
- FROMENT (J. A.) et LAUTRETTE (R. L.). — L'hypertonie parkinsonienne et l'hypertonie pyramidale ne diffèrent-elles pas en tout ? *Rev. Neurol.*, mai 1931.
- GEHUCHTEN (Von). — Exagération des réflexes hyper- et hypotonie. *Annales de la Soc. Belge de Neurologie*, 1899, n° 5 et *Journal de neurologie et d'hypnologie* (Bruxelles 1897).
- GUILLAIN (G.) et BARRÉ. — Étude anatomo-clinique de quinze cas de section totale de la moelle. *Annales de Médecine*, IV, 1917, 178-222.
- GUILLAIN et BARRÉ. — Monoplégies dissociées à la suite de lésions corticales. *Rev. Neurol.*, 1017.

- GUILLAIN et BARRÉ. — Hémiplégies par blessures de guerre, diagnostic topographique du siège des lésions. *Presse Méd.*, 1916, p. 121.
- HEAD (H.) and RIDDOCH (G.). — The automatic bladder, excessive, sweating and some other reflex conditions, in gross injuries of the spinal cord. *Brain*, 1917, 40, 188.
- IZUMIKAWA TAMIZI. — Mesure de la résistance des muscles à l'étirement dans les maladies extrapyramidales. *Zbl. N.*, 85, 1937.
- LAPICQUE (L.) et (M.). — La chronaxie de subordination, sa régulation réflexe. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 99, 1920.
- LÉRI (A.). — Phénomène réflexe du membre supérieur « le signe de l'avant-bras ». *Rev. Neurol.*, 25, 1913, 277.
- LÉRI (A.). — Hémiplégie in Semiologie nerveuse de Achard Baudoin. *Paris*, 1925.
- LHERMITTE. — La section totale de la moelle dorsale. *Paris*, 1919.
- LHERMITTE (J.) and McALPINE. — A clinical and pathological résumé of combined disease of the pyramidal and extrapyramidal systems, with aspecial reference to new syndrome. *Brain*, 1926, 49, 157.
- MANN. — Wesen und Entstehung der hemiplegischen Kontraktur. *Berlin*, 1908.
- MINGAZZINI. — Sur un petit signe d'hémiplégie organique. *Rev. Neurol.*, 1913.
- MARINESCO, SAGER et KREINDLER. — Variations des chronaxies musculaires avec l'état de tension du muscle dans la contracture hémiplégique. *C. rend. Soc. Biol.*, 100, 1929.
- MAYER (C.). — Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmassen. *Neurol. Zentrbl.*, 1916, p. 16.
- PERISSON (G.). — Étude clinique des hémiplégies organiques. *Gaz. des Hôpitaux* n° 15, 19 février 1927.
- RAIMISTE. — Symptôme de la paralysie centrale organique du membre supérieur. *Rev. Neurol.*, 1909, p. 1366.
- RAIMISTE. — Contribution à la symptomatologie de la paralysie organique d'origine centrale du membre supérieur. *Rev. Neurol.*, 1913 (I), p. 652.
- RIDDOCH. — The reflex functions of the completely divided spinal cord in man, etc... *Brain*, 40, 1918, 264.
- ROUSSY (G.) et LHERMITTE (J.). — Blessures de la moelle et de la queue de cheval. *Paris*, Masson, 1918.
- SIMONS. — Kopfhaltung und Muskeltonus bei Hemiplegiken. *Z. Neurol.*, 80, 1923, 499.
- SORREL (E.), SORREL-DÉJÉRINE et GIGON. — A propos de 109 cas de fractures du crâne chez les enfants. *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, 63, 1937, 322.

- TRABATTONI (Car). — Contributo alla studio clinico della sindrome piramidale. *Rivista di Patol. Nerv. e Mentale*, 46, 1935, 663.
- WALSHE (F. M.). — La rigidité décérébrée de Sherrington et ses relations avec la rigidité musculaire d'origine pyramidale et extrapyramidale chez l'homme. *L'Encéphale*, 20, 1925, 73.
- WERNICKE (C.). — Zur Kenntnis der cerebralen bei Hemiplegie. *Berl. Klin. Wschr.*, 1889, 11.

Les affections cérébelleuses.

- ALAJOUANINE, DE MARTEL et GUILLAUME. — Tumeurs cérébelleuses (gliome kystique). Considérations diagnostiques et neurochirurgicales. *Soc. de Neurol. de Paris*, 7 mai 1931.
- ALAJOUANINE, BERTRAND et THUREL. — Sur un cas d'atrophie cérébelleuse avec un trouble spécial de la tonicité musculaire (muscle caoutchouc), atrophie du cervelet au cours d'une intervention pratiquée à l'occasion d'un œdème papillaire survenu au cours de l'évolution, (*Rev. Neurol.*, 1933, t. I, p. 504.
- ALAJOUANINE, DE MARTEL, OBERLING et GUILLAUME. — Gliome kystique du cervelet chez un enfant de cinq ans ; considérations cliniques et anatomopathologiques. *Rev. Neurol.*, 1934, I, 532.)
- ALMEIDA PRADO (A. de). — Les syndromes cérébelleux mixtes. *Paris, Masson*, 1931.
- ALTENBÜRGER. — Untersuchungen über der Koordination. Die willkürliche Einzelbewegungen bei Kleinhirnlesion. *Z. f. d. Neurol. u. Psych.*, 124, 1930, 679.
- ANDRÉ-THOMAS. — La fonction cérébelleuse. *Encyclopédie scientifique. Paris*, 1911.
- ANDRÉ-THOMAS. — Syndrome cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un abcès du cervelet. Prédominance des symptômes au membre supérieur du même côté. Déviation en dehors dans l'épreuve de l'index. Dymétrie. Hyposthénie et anisosthénie des antagonistes. *Rev. Neurol.*, janvier 1914.
- ANDRÉ-THOMAS. — Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme. A propos d'un cas d'abcès du cervelet suivi d'autopsies. *Rev. Neurol.*, mars 1914.
- ANDRÉ-THOMAS. — La fonction des antagonistes dans les mouvements volontaires passifs réflexes chez deux malades atteintes de tumeur de la fosse cérébrale postérieure, intéressant le cervelet ou les voies cérébelleuses. Réflexes pendulaires. *Rev. Neurol.*, juillet 1914.
- ANDRÉ-THOMAS. — Contribution à l'étude sémiologique des destruc-

- tions partielles du cervelet par blessures de guerre. Localisation cérébelleuse. Symptômes communs aux lésions cérébrale et cérébelleuse. Réflexes pendulaires. *Rev. Neurol.*, novembre-décembre 1915.
- ANDRÉ-THOMAS. — Étude sur les blessures du cervelet. *Paris*, 1918.
- ANDRÉ-THOMAS. — A propos de l'épreuve de l'indication et des localisations cérébelleuses. *Rev. Neurol.*, 1927 (I), 1003.
- ANDRÉ-THOMAS. — Syndrome cérébelleux résiduel à la suite d'une blessure remontant à 17 ans ; persistance de la passivité. *Rev. Neurol.*, 1932 (II), p. 500.
- ANDRÉ-THOMAS. — Hérédo-atrophies cérébelleuses, cérébellifuges et cérébellipètes. *Rev. Neurol. Intern.*, Copenhague, 1939.
- ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ. — Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. *Rev. Neurol.*, 17, 1309, 1909.
- ANDRÉ-THOMAS et DURUPT (A.). — Localisation cérébelleuse. *Paris*, 1914.
- ANDRÉ-THOMAS, LAURENS (G.) et GIRARD (L.). — Remarques sur le diagnostic, l'anatomie et la physiologie pathologiques, le traitement chirurgical de l'abcès cérébelleux. *Annales des Maladies de l'oreille, du larynx et du pharynx*, juin 1922.
- ANDRÉ-THOMAS, DE MARTEL et GUILLAUME (J.). — Volumineuse tumeur du IV^e ventricule. Exérèse ayant nécessité l'ablation du vermis. Guérison. Considérations d'ordre neurologique. *Soc. de Neurol.*, 7 avril 1932.
- ARING and FULTON. — Relation of the cerebrum to the cerebellum. *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago B.* 5, 1936, 439.
- BABINSKI et JUMENTIÉ. — Syndrome cérébelleux unilatéral. *Rev. Neurol.*, 30 janvier 1911.
- BABINSKI et TOURNAY. — Symptômes des maladies du cervelet. *XVII^e Congrès Int. des Méd. Londres*, 1913.
- BALDUZZI. — Die Stützreaktionen beim Menschen. *Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych.*, 1932.
- BARANY (R.). — Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären (Funktionsprüfung u. Theorie). *Deutsche Medizinische Wochenschr.*, 39, 1913, 367.
- BARRÉ (F. A.). — Étude neurologique d'un cas d'abcès du cervelet. (*Rev. d'O. N. O.*, 1923, p. 251-264).
- BARRÉ. — Épreuve de l'index et localisation cérébelleuse. *Paris Médical*, 1927, 265.
- BARRÉ. — De l'examen des fonctions cérébelleuses par l'exploration vestibulaire. Étude critique de l'épreuve de l'indication. *R. O. N. O.*, 1925, 548.

- BARRÉ. — Valeur du signe de la dysharmonie vestibulaire et du retournement du nystagmus dans la sémiologie cérébelleuse. *Rev. Neurol.* 1933, 515.
- BAUDOIN (A.), LEREBoullet (J.). — Sur un cas de syndrome intérieur du noyau rouge. *Rev. Neurol.*, mars 1929, p. 401.
- BING (R.). — Die Bedeutung des spinocerebellaren Systems. *Wiesbaden*, 1907.
- BING (R.). — Sémiologie des affections cérébelleuses. *Schweiz. Arch. Neurol.*, 16, 3, 1925.
- BOGAERT (VAN) et BERTRAND (I.). — Étude anatomo-clinique d'un syndrome alterné du noyau rouge. *Rev. Neurol.*, janvier 1932, p. 38.
- BOGAERT (VAN) et BERTRAND (I.). — Sur une forme hyperspasmodique de l'atrophie cérébelleuse. *Rev. Neurol.*, juillet 1932.
- BONHOEFFER. — Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. *Monatschr. Psychiatrie u. Neurol.*, I, 1897, 6.
- BREMER (F.). — Recherches sur la physiologie du cervelet et considérations physiopathologiques du tonus musculaire. *Arch. f. de Neurol.*, 25, 1925, 520.
- BREMER (F.). — « Le Cervelet », in Roger et Binet. *Traité de physiologie normale et pathologique*. Paris, 1935, 10 (fasc. I), 39.
- BREMER (F.) et LEY (R.). — Recherches sur la physiologie du cervelet chez le pigeon. *Bull. Acad. Méd. Belg.*, 7, 1927, 60.
- BRUN (R.). — « Das Kleinhirn ». Anatomie. Physiologie u. Entwicklungsgeschichte. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych.*, 1927, 17, 89.
- CASAGNARI (G.). — Nuova conferma col metodo Patrizi dell'atonia omolaterale dei muscoli nel cane emicerebellato. *Riv. Sper. Fre. iatr.*, 54, 1930.
- CHAVANY et THIÉBAUT. — Un cas de syndrome de la région inférieure du noyau rouge. *Rev. Neurol.*, avril 1932, p. 863.
- CHIPAULT. — Chirurgie du système nerveux. Paris, 1894.
- DALTON. — On the cerebellum, as the centrum of coordination of the voluntary movements. *Amer. Journ. of Medic. sciences*, 1861.
- DÉJÉRINE (J.) et ANDRÉ-THOMAS. — L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 350.
- DEMOLE. — Structure et connexions des noyaux dentelés du cervelet. *Schweiz. Arch. Neurol.*, 21, 73, 1927.
- DIMITRI (V.). — Zur cerebellaren Hemiplegie und ihre wahrscheinliche Pathogenese. *Arch. argent. Neurol.*, 4, 32, 1929.
- DUSSER DE BARENNE. — Die Funktionen des Kleinhirns Physiol. und Pathol. In *Alexander et Marburg. Handb. der Neurol. des Ohres*, Vienne, 1923, I, p. 589.

- DUSSER DE BARENNE. — Physiologie expérimentale du cervelet. In *Handb. der Neurol. de Bumke et O. Foerster, vol. Allgemeine Neurol. II, p. 235.*
- EDINGER (L.). — Über das Kleinhirn und den Statotonus. *Zbl. Physiol.* 26, 1912.
- FERRIER, TURNER. — A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys. *Philosophie. Reans. roy. Soc. Lond., 85, 1894, 722.*
- FISCHER (M. H.), u. PÖTZL (O.). — Physiologische Untersuchungen nach Resektion der rechten Kleinhirnhemisphäre am Menschen. *Zeit. Neurol.*
- FISCHER (M. H.), u. PÖTZL (O.). — Asymetrische en tem. Erscheinungen nach Resektion einer Kleinhirntemischäre am Menschen. *Mschr. f. Psych., 62, 1926, 65.*
- FOERSTER (O.). — Restitution der Motilität und der sensibilität. *Deutsch Zeit. f. d. Hervenheilk., 115, 1930, 248.*
- FOERSTER (O.) et ALTENBÜRGER. — Des réflexes tendineux et à l'étiement au cours du syndr. cérébell. *Zeit. Neurol. u. Psych., 156, 1936, 479.*
- FOIX, BOUTTIER. — Un cas de syndrome sous-thalamique. *Soc. de Neurol., 3 nov. 1921.*
- FRIEDLAENDER. — Cerebellare Symptomenkomplexe nach Kriegverletzungen. *Neurol. Zbl., 34, 1915, 813-816. Cité d'après v. Rijnberk.*
- FULTON, LIDDEL and RIOCH. — Relation of the cerebrum to the cerebellum. *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago, 28, 1932, 542.*
- FULTON (J. F.) and DOW (R. S.). — The cerebellum : a summary of fonctional localization. *Yale J. Biol. Méd., 10, 1937, 89.*
- GAUTIER (Cl.), et LEREBoullet (J.). — Syndrome inférieur du noyau rouge. *Rev. Neurol., 6 janvier 1927, p. 57.*
- GEHUCHTEN (van). — Tubercules de la protubérance et du noyau rouge. Discussion des symptômes oculaires et des troubles du tonus. *Rev. Neurol., janvier 1933.*
- GIRONE. — Sindrome cerebello-parkinsonoide encephalite epidemia. *Neuroloia, v. 41, 224.*
- GOLDSTEIN (K.). — Troubles de l'estimation du poids dans les affections cérébelleuses et leur rapport avec les troubles du tonus. *Congrès de la Soc. des Neurol. allemands. Dantzig, 1923, in Deuts. Zeit. f. Nervenheilk, 81, 1924, 68.*
- GOLDSTEIN (K.). — Über die Funktionen des Kleinhirnes. *Klin. Wchrsch., 1924, 1255.*

- GOLDSTEIN. — Das Kleinhirn. *Handb. der normalen und pathologischen Physiologie*, 10, 222, Berlin 1927.
- GRANT (F. C.) and FISCHER (L.). — One hundred and sixteen verified intracranial lesions with report of vestibular test findings. *J. Psychol. u. Neurol.*, 34, 113, 1926.
- GREGOR et SCHILDER. — Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Muskelinnervation. *Zeit. f. Neurologie*, 14, 1913, 359.
- GUILLAIN (G.). — Le syndrome du carrefour hypothalamique. *Presse Médicale*, 28 déc. 1924, p. 1813.
- GUILLAIN (G.), ALAJOUANINE et MARQUEZY (M. R.). — Hémorragie cérébelleuse avec spasmes toniques et attitudes de rigidité des membres inférieurs. *Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juillet 1923, p. 1120.
- GUILLAIN (G.), ALAJOUANINE (Th.) et MATHIEU (P.). — Un cas de syndrome de la région hypothalamique. *Soc. de Neurol. de Paris, Séance du 3 juillet 1924*, in *Rev. Neurol.*, 1924, II, p. 75.
- GUILLAIN (G.), MATHIEU (P.) et BERTRAND. — Étude anatomoclinique sur deux cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec rigidité. *Ann. de Méd.*, 28, 1926, 517.
- GUILLAIN (G.), THEVENARD et JONESCO. — Un cas de syndrome cérébelleux du type de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec développement progressif d'un état hypertonique. *Rev. Neurol.*, 1928 (II), 89.
- GUILLAIN (G.), BERTRAND (I.) et PERON (N.). — Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure. *Rev. Neurol.*, 1928 (II), 035.
- GUILLAIN (G.), GARCIN (R.), BERTRAND (T.). — Sur un syndrome cérébelleux précédé d'un état hypertonique du type parkinsonien. Sclérose corticale diffuse du cervelet. Intégrité des N. gris centraux, hypertonie d'origine cérébelleuse. *Rev. Neurol.*, 1931 565.
- GUILLAIN et MOLLARET. — Considérations cliniques et physiologiques sur la maladie de Friedreich. L'hérédodégénération spino-cérébelleuse. (*Presse Méd.*, 1933, t. II, p. 1417; *Etudes neurol.*, 1936, 7^e série, GUTTICH. — Bemerkungen zum Zeigerversuch. *Z. Hals- usw. Heilk.*, 21, 1922, 190.
- HANSEN (K.), u. RECH (W.). — Beziehungen des Kleinhirns zu den Eigenreflexen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 87, 207, 1925.
- HOFF h. u. SCHILDER (P.). — Die Lagereflexe des Menschen. *Wien Springer*, 1927.
- HOFF et PÖTZL. — Über die Calorische Beeinflussung des intakten und verstümmelten Kleinhirns am Menschen. *Wien. Klin. Wschr.*, 1932.
- HOLMES GORDON. — The symptoms of acute cerebellar injuries. *Brain* 40, 461, 1917.

- HOLMES GORDON. — Croonian Lectures on Cerebellum. *Lancet*, 202, 1, 1117, 1231; 283, 11, 59, 111, 1922.
- HOLMES GORDON. — Intervention à la discussion au cours du « symposium on the Cerebellum. » *Brain*, 50, 1927, p. 385.
- HOLMES, GORDON. — Le cervelet chez l'homme. *Brain*, 1938.
- HUNT (J.), RAMSAY. — Dysynergia cerebellaris myoslonica. Primary atrophy of the pathology and symptomat. of the Cerebellum. *Brain*, 44, janvier 1922, 490.
- HUNT (J.), RAMSAY. — Théorie statosynergique de la fonction cérébelleuse. *Rev. Neurol.*, 1927, 11, 445.
- INGVAR. — Sven. Zur phylo-und Ontogenese des Kleinhirns nebst einem Versuche zu einheitlicher Erklärung der zerebellaren Funktion und Lokalisation. *Haarlem*, 1910.
- ISSERLIN. — Über den Ablauf einfacher willkürlicher Bewegungen. *Kraepkins Psychol. Arb.*, 6, 1, 1910.
- JACKSON. — Case of tumour of the middle lobe of the cerebellum : Cerebellar paralysis with rigidity (cerebellar attitude) ; occasional tetanus like seizure. *Brain*, XXIX, p. 425, 1906.
- JANISEVSKIJ (A. E.). — Das distonische Phänomen der erhobenen Arme bei den Kleinhirnkasuinen. *Zbl. Neurol.*, 54, 218, 1929.
- JELGERSMA (G.). — Die Funktion des Kleinhirns. *Journal für Psychologie und Neurologie*, 23, 1918, p. 137.
- JELGERSMA (G.). — Théorie der zerebellaren Koordination, *ibidem*, 24.1919.53.
- KARPLUS (F. P.). — Physiologie des Kleinhirns. in *Marburgs Handb. der Neurol. des Ohres 1^{er} Band.*, 1924, p. 673.
- KESCHNER, MOSES and DORRIS GROSSMANN. — Cerebellar symptomatology evaluation on the basis of intra cerebellar and extra-cerebellar lesions. *Archives of neurol. and psychiatry*, 19, 1928, 78.
- KIRSCHBAUM et EICHHOLZ. — Über primäre Kleinhirnrindenatrophie. *Deutsche Ztschr. f. Nervenhe.*, 1932, vol. 125.
- KLAUS-JOACHIM-ZULCH. — Atrophie cérébelleuse primaire. *Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych.*, 156, 1936, 493.
- KLEIST (K.). — Über nachdauernde Muskelkontraktionen. *J. Psychol. u. Neur.*, 10, 1908, 95.
- KLIEN (A.). — Beitrag zur anatomischen Störungen nach Herdederkrankungen des Kleinhirns. *Monatschr. f. Psych. u. N.*, 45, 1919, 1.
- KLIEN (A.). — Über Kontinuierlichen rythmischen Krämpfe, etc... *Mschr. f. Psych.*, 43, 1930, 79.
- KRAUSE. — Operationen in der hinteren Schädelgrube. *Arch. f. Klin. Chir.*, 01, 1906, 40.

- KRESTOVNIKOFF (A.). — De l'influence de l'ablation d'une partie du cervelet sur certaines propriétés de la musculature striée. *Arch. Néerl. de Physiol.*, 12, 1927, 368.
- LABORDE. — Les fonctions du cervelet. Études de critique expérimentale. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 janvier 1890.
- LEIRI (F.). — Le cervelet, un organe servant à l'innervation des antagonistes dans l'activité musculaire. *Acta oto-laryng. (Stockh.)*, 6, 4516, 1926.
- LEIRI (F.). — La fonction du cervelet. *Congrès Neurol. International Berne*, 1931.
- LERI (A.). — Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme : para-syndrome cérébelleux complet par blessure du vermis inférieur. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 8 mai 1917.
- LEVEN et OLLIVER. — Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet. *Arch. Gén. Méd.*, 1862-1883.
- LEWANDOWSKY (M.). — *Handb. der Neurologie. Teil I*, 1910.
- LEY. — Forme atypique d'atrophie cérébelleuse ayant évolué. *Arch. Int. de Méd. expér.*, I, 1924, 277. *Journ. Belge de Neurol. et de Psych.*, 1924.
- LEY. — Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses et du syndrome cérébelleux. *Arch. Intern. de Méd. expér.*, 2, 1925, 5.
- LHERMITTE (J.). — L'astasia-abasia cérébelleuse par atrophie vermiennne chez le vieillard. *Rev. Neurol.*, 1922, t. I, p. 313.
- LHERMITTE (J.) et BOURGINAT (M^{lle}). — La chorea cruciata. Diagnostic différentiel des chorées chroniques d'origine striée et d'origine cérébelleuse. *L'Encéphale*, 1923, p. 228.
- LHERMITTE (J.) et de MASARY (G.). — Un cas d'atrophie cérébelleuse progressive. Le phénomène d'hypertonie statique contrastant avec l'hypotonie de décubitus. *Rev. Neurol.*, mars 1932, p. 509.
- LHERMITTE (J.). — Discussion, communications. André-Thomas. *Rev. Neurol.*, 1932 (II), p. 500.
- LHERMITTE (J.), DELTHEIL (M^{lle}) et GARNIER. — Syndrome controlatéral du noyau rouge et hallucinations. *Rev. Neurol.*, 1938, décembre, p. 623.
- LOEWENTHAL (K.). — Cerebellare Symptomenkomplexe nach Kriegs-verletzungen. *Neurol. Zbl.* 37, 1915, 626, cité d'après v. Rijnberk.
- LONG. — Latéropulsion. Hémiasynergie. Lésion d'un pédoncule cérébelleux inférieur et d'un hémisphère cérébelleux. *Rev. Neurol.*, 1913, 11, 640.
- LUCIANI. — « Das Kleinhirn ». *Ergebn. d. Physiol.*, 1904, II, p. 259.
- LUYS (I.). — Études sur l'anatomie, la physiol. et la pathol. du cervelet. *Arch. Gén. Méd.*, 22, 1864.

- MANN (L.). — Cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. *Monatsschr. f. Neurol.* XII, 1902, 280.
- MARBURG (O.). — Symptomatologie der Erkrankungen des Kleinhirns. In *Handb. etc. de Neurol. de Bumke et Foerster*, vol. V, Berlin, 1936.
- MARIE (P.) et FOIX (Ch.). — Deux cas d'hémiplégie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. *Rev. Neurol.*, 1912.
- MARIE (P.) et FOIX (Ch.). — Deux cas d'hémiplégie cérébelleuse avec autopsie. *Soc. de Neurol.*, 4 juillet 1912.
- MARIE (P.) et FOIX (Ch.). — Hémisyndromes cérébelleux d'origine syphilitique. *Semaine Médicale*, 8 janvier et 26 mars 1913.
- MARIE (P.), FOIX, ALAJOUANINE. — De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. *Rev. N.*, 1922, 849-1082.
- MARTEL (Th. de) et GUILLAUME. — Les tumeurs de la loge cérébelleuse. *Paris*, 1934.
- MATZDORFF (P.). — Beiträge zur Pathologie des Extrapyramidal-motorischen Systems. II^e Mitteilung : Kombination von Degeneration in Striopallidären und Dentatorubralen System. Ein Fall von Enthirnungs-Starre. *Deutsche Z. f. Nervenheilk.*, 105, 1928, 234.
- MIGNOT (H.). — Étude sur les atrophies du cervelet. *Thèse Paris*, 1939.
- MINGAZZINI (G.). — Pathogenese et symptomatologie des affections cérébelleuses. *Ergebnisse der Neurol. u. Psych. Jena*, 1912, v. 1, p. 89.
- MINGAZZINI. — Pathologie du cervelet. *Deutsch. Z. f. Nervenheilk.*, 01, 1924, 35.
- MOLLARET. — La maladie de Friedreich. *Thèse Paris*, 1929.
- MUNK (H.). — Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. Gesammelte Mitteilungen. Neue Folge, Kap. 14 : Über die Funktionen des Kleinhirns, 286, Berlin : August Hirschwald, 1909.
- MUSSEN (A. T.). — Le cervelet. Effet des lésions focales sur le tonus musculaire. *Rev. Neurol.*, oct. 1931.
- PAGANO (G.). — Étude sur la fonction du cervelet. *Archives italiennes de Biologie*, 39, 1902, 299.
- PAGANO (G.). — Essai de localisations cérébelleuses. *Archives Internationales de Physiologie*, 2, 1904.
- PATRIZI (M.). — Sur quelques points controversés de la physiologie des voies cérébelleuses. *Archives italiennes de Biologie*, 17, 1986.
- PINELES (Fr.). — Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. *Jahrb. f. Psychiatr. u. N.*, 18, 1899, 102.
- POINCARÉ. — Leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux. Vol. 2, Paris, 1864.
- POPOW (N. A.). — Beiträge zur symptomatologie des Kleinhirns und Labyrinthkrank. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 87, 1925, 223.

- POROT. — Destruction isolée par hémorragie d'un pédoncule cérébelleux supérieur. *Rev. Neurol.*, 1906, p. 1097.
- PÖTZL (O.). — Zur Frage nach der beiden Heuptsystem in der Kleinhirnrinde. *Psychiatr. Neurol. Wschr.*, 1920, 11, 375.
- PÖTZL (O.). — Zur Frage der Lokalisation innerhalb des Kleinhirns. *Plateau Festschrift*, 1929, 125.
- PRITCHARD (E. A.). — The signification of some variations in the knee-jerk in diseases of the central nervous system. *Brain*, 52, 1929, 359.
- PROBST (M.). — Zur Anatomie u. Physiologie des Kleinhirns. *Archiv. f. Psych.*, 35, 1902, 692.
- RADEMAKER (G. G. J.). — Expériences sur la physiol. du cervelet. *Rev. Neurol.*, mars 1930, I, p. 337.
- RADEMAKER (G. G. J.) et GARCIN (R.). — Note sur quelques réactions labyrinthiques des extrémités chez l'animal et chez l'homme. Étude physiologique et clinique. *Rev. Neurol.*, avril 1932, p. 637.
- RADEMAKER et HOOGERWERF. — Réactions obtenues par l'étirement passif du muscle semitendineux. *Arch. Néerl. de Physiol.*, 15, 1930, 338.
- RADEMAKER et GARCIN. — Sur une variété d'astisie-abasie conditionnée par l'exagération des réactions de soutien. *Rev. Neurol.*, mars 1933.
- RAMADIER (J. R.), CAUSSÉ, ANDRÉ-THOMAS, BARRÉ, VELTER (E.). — Les abcès du cervelet. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*. XIII, 1935, nos 1 et 2.
- ROSSI (O.). — Suì rapporti tra le assimetrie toniche e le assimetrie motorie provocate da lesioni cerebellari unilaterali. *Arch. di Fisiol.*, 23, 1, 1925.
- ROSSI (G.) et SIMONNELLI (G.). — Recherches expérimentales et considérations sur la fonction cérébelleuse. *Archives suisses de Neurol. et Psychiat.*, 12, 1923, 28.
- ROTHFELD (J.). — Über atypische tonische Halsreflexe in 2 Fällen von Kleinhirntumor. *Z. Neur.*, 104, 1926, 226.
- ROTHMANN (M.). — Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification. *Rapport Congrès International Médecine Londres*, 1913.
- ROTHMANN (M.). — Kleinhirn-lokalisierungen. *Neurol. Zbl.*, 1913, 702.
- RUDAUX (P.). — Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure. *Thèse Paris*, 1934.
- RUSSEL (J. S.), RISIEN, — Experimental researches into the functions of the cerebellum. *Philosophic. Trans. Roy. Soc. Lond.*, 185, 722, 1894.
- SAGER. — La physiologie expérimentale du cervelet. *Rapport au Congrès de Bucarest*, 1, 1936.

- SCHERER. — Beiträge zur pathologischen anatomie des Kleinhirns : genuine kleinhirnatrophie. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, 1933, vol. 145.
- SCHILDER. — Posture with special reference to the cerebellum. *Archives of neurol. and Psych.*, 22, 1929, 1116.
- SCHWAB (O.). — Über Stützreaktionen (Magnus), beim Menschen. *Z. Neurol.*, 108, 1927, p. 585.
- SIMONELLI. — La doctrina di Luciani sulla funzione del cervelletto. *Arch. di Fisiol.*, 19, 1921.
- SIMONELLI. — Vérifications anatomiques de cervelets opérés de destruction du lobus postérieur et considérations sur la doctrine cérébelleuse de Ingvar. *Rev. Neurol.*, 1924, 1, 432.
- SOUQUES, CROUZON, BERTRAND (I.). — Révision du syndrome de Benedikt. A propos de l'autopsie d'un cas de ce syndrome. Forme tremoréo-athétoïde et hypertonique du syndrome du noyau rouge. *Revue Neurol.*, octobre 1930.
- STELLA (H. de). — Nouveaux aperçus sur la physiologie du cervelet à propos d'une opération de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. *Ann. des Maladies de l'oreille, du larynx, du nez et pharynx*, 41, 1922, 345.
- STEWART (G.) et GORDON HOLMES. — Symptomatology of cerebellar tumours : a study of fourty cases. *Brain*, 1904.
- STIEFLER (G.). — Vasculäre Erkrankungen im Hisustamm n. Kleinhirn. In *Handb. des Neurol. des Ohres* v. II, 1^{re} partie p. 625, 1928.
- THIERS. — Hémiplegie cérébelleuse. *Thèse Paris* 1915.
- TILNEY et PIKE. — Étude expérimentale de la coordination musculaire dans son rapport avec le cervelet. *Encéphale* 1926, mai, p. 305.
- WACHOLDER. — Die Erregungsverteilung zwischen Streckern und Beugern in der Enthirnungsstarre. *Pflügers Arch.*, 221, 66.
- WACHOLDER. — Koordination der Agonisten und Antagonisten bei den menschlichen Bewegungen mit Hilfe Aktionsströme. *Pflügers Arch.*, 199, 1923, 245.
- WALSHE (F. M. R.). — The significance of the voluntary element in the genesis of cerebellar Ataxy. *Brain*, 50, 1927.
- WEIR-MITCHELL (S.). — Researches on the Physiologic of the cerebellum. *Amer. j. Med. Sci.*, 1869, 320.
- WEISENBURG (Th. II.). — Cerebellar localization and its Symptomatology. *Brain*, 50, 1927, 357.
- WILSON KINNIER. — On decerebrate rigidity and the occurrence of tonic fits. *Brain*, 43, 1920.
- WODAK u. FISCHER. — Zur Frage der Beziehungen zwischen Kleinhirn und Vestibularapparat. *Dtsch. med. Wschr.*, 51, 2022, 1925.

- WORSTER-DROUGHT (C.) and MALLIN (I.). — Thrombosis of the superior cerebellar artery Including report of a case with unusual cerebrospinal fluid reaction. *Lancet*, 1929, 11, 1137.
- ZINGERLE (H.). — Über Stellreflexe und automatische Lageänderungen des Körpers beim Menschen. *Klin. Wschr.*, 3, 41, 1924.

Les syndromes extrapyramidaux.

- ANDRÉ-THOMAS. — Chorée de Sydenham maladie organique. *Congr. Méd. Alién. et Neurol. de langue française, XIX session Nantes, 1910*.
- ANDRÉ-THOMAS. — De la nature des mouvements choréiques. Ces mouvements peuvent-ils être considérés comme des mouvements réflexes ? *Pr. Méd.*, 11 janv. 1922, 25.
- AUDRY. — L'athétose double. *Paris, J.-B. Baillière, 1882*.
- BABINSKI et JARKOWSKI. — Étude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. Réaction des antagonistes. *Rev. Neurol.*, juin 1920.
- BABINSKI, JARKOWSKI et PLICHET. — Kinésie paradoxale. *Soc. de Neurol.*, 1921, n° 12.
- BARRÉ (J. A.). — Intervention discussion, rapport Christophe. *Cong. des Méd. Aliénistes et Neurol. de langue française. XL^e session, juillet 1936*, p. 280.
- BARRÉ (J. A.). — Étude clinique et projection d'un cas d'hémiballisme. De la localisation des lésions qui provoquent les mouvements choréiques. *Cong. des Méd. Aliénistes et Neurol. de langue française, XL^e session, juillet 1936*, p. 447.
- BERTRAND (I.), GARCIN (R.). — Étude anatomo-clinique d'un cas d'hémiballismus. Lésion dégénérative du corps de Luys et de la zona incerta. *Rev. Neurol.*, 1933, p. 820.
- BOESTROEM (A.) et SPATZ (H.). — Bindearmatrophie bei idiopathischen Athetose. *Zbl. Neurol. N.*, 48, 1928, 560.
- BONHOEFFER (K.). — Über Abnahme der Muskeltonus bei der Chorea. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 3, 1898, 239.
- BROUSSE. — Un nouveau cas d'athétose double. *Gaz. heb. des Sc. Méd. de Montp.*, sept. 1888.
- CAMPORA. — Hémiballismus. *Patologica*, 1922, 14, 41.
- CHRISTOPHE. — Étude séméiologique étiologique et pathologique des mouvements choréiques. *Congr. des Méd. Aliénistes et Neurol. de langue française, XL^e session, juillet 1930*.
- CLAUDE-MOURGUE. — L'inscription graphique de la contraction musculaire réflexe dans le syndrome d'hypertonie. *Rev. Neurol.*, 1921, 655.

- DELMAS-MARSALET (P.). — Les réflexes de posture élémentaires. *Paris*, 1927.
- FOERSTER (O.). — Zur analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungen. *Z. Neurol.*, 73, 1, (1921).
- FOERSTER (O.). — VI^e et VII^e Comm. Les phénomènes ostéo-tendineux et le réflexe à l'étirement au cours du syndrome pallidal. *Z. Neur.*, 158, 160, 589 (1934).
- FOIX et THÉVENAUD. — Les réflexes tendineux dans la maladie de Parkinson. Inexcitabilité temporaire post-réflexe. Tonus de posture et tonus d'action. Leur rapport avec les contractures pyramidales, extrapyramidales. *Rev. Neurol.*, 9, 948, 1922.
- FOIX C(h.). — Sur le tonus et les contractures. *Rev. Neurol.*, 1924, 11.
- FREUD (C. S.). — Zur Vererbung der Huntingtonschen Chorea. *Z. Neurol.*, 99, 333 (1925).
- FREUD et ROTTER (Z.). — *Neurol.*, 115, 1928.
- FROMENT (J.) et GARDÈRE (H.). — Parkinsonisme et dystasie. *Journ. de Médec. de Lyon*, 20 décembre 1926.
- FROMENT (J.), M^{lle} ROUGIER A.-Z., MORELON. — Comment la strychnine aux mêmes doses peut-elle enraidir l'hypertonie pyramidale, assouplir l'hypertonie parkinsonienne, relever l'hypotonie de la chorée et calmer son agitation ? *Rev. Neurol.*, mai 1931.
- GAMPER (E.). — Bemerkungen zu der Arbeit von Schaltenbrand : « Enthirnungsstarre ». *D. Zeit. f. Nervenheilk.*, 104, 1928, 257.
- GAMPER. — Maladie de Parkinson. In *Handb. de Neurol. Bumke Foerster*, v. 16, 1936, p. 768.
- GERTSMANN u. SCHILDER. — Studien über Bewegungsstörungen. I-V. *Z. Neurol.*, 1920, 1921, 1923.
- GORDON. — A note on the knee-jerk in chorea. *Brit. Med.*, 1901, p. 765.
- GRIGORESCO et AXENTE. — Syndrome luisien, etc... *Rev. Neurol.*, 1931, I, 361.
- HERZ (E.). — Die Amyostatischen unruheerscheinungen. *Arch Psychol. u. Neurol.*, 43, 3, 1931.
- HUET. — De la chorée chronique. *Thèse Paris*, 1889.
- JAKOB (A.). — Die extrapyramidalen Erkrankungen. *Berlin. Springer*, 1923.
- JARKOWSKI (J.). — « Kinésie Paradoxale ». *Paris*, 1925.
- JOSEPHY (H.). — Affections motrices extra-pyramidales. Chorée de Huntington. In *Hand. Neurol. Bumke Foerster*, XVI, 1936, 729.
- KLEIST. — Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörungen. *Arch. f. Psych.*, 59, 790. 1918.

- KLEIST. — Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu der Motilitäts Störungen bei Erkrankungen der Stammgangl. *Mtschr. Ps. u. Neurol.*, 52, 1922, 253.
- KUSSMAUL. — *Berl. klin. Woéh. et Archiv.*, f. Psych. t. XIX.
- LAFORA, GONZALO (R.). — Chorée et athétose expérimentales. *Siglo méd.*, 70, 1922, 463.
- LHERMITTE (J.). — Le syndrome du corps de Luys. *L'Encéphale*, mars 1928, p. 131.
- LHERMITTE (J.), de MASSARY (J.), ALBESSARD. — Hémichorée post-apoplectique, lésion probable du corps de Luys. *Soc. de Neur. de Paris*. 1^{er} déc. 1932.
- LHERMITTE et CORNIL. — Sur un cas de syndrome strié chez l'adulte. *Rev. Neurol.*, 1928, 574.
- LHERMITTE et LAMAZE. — Sur la symptomatologie de la chorée d'Huntington. *Soc. de Neurol.*, juillet 1920.
- LHERMITTE-CORNIL. — Étude clinique de la maladie de Parkinson et des syndromes parkin. du vieillard. *Rev. Neurol.*, 1921, 625 et 587.
- LOTMAR (F.). — Die Stammganglien und die Extrapylamidal-Motorischen Syndrome. *Berlin, Springer*, 1926.
- LOTMAR (F.). — Symptomatologie générale des ganglions de la base. *In Handb. d. Neurologie Bumke et Foerster v. 5*, 1936.
- MARCUS et SJOGREN. — L'hémiballisme et le corps de Luys. *Rev. Neurol.*, 78, 1, 19320.
- MARINESCO et NICOLESCO (M.). — Contributions à l'étude des réflexes de posture. *Spitalul*, n° 1, 1925.
- MARINESCO, SAGER et KREINDLER. — Études chronaximétriques dans le parkinsonisme postencéphalitique. *C. Rend. Soc. Biol.*, 98, 1928.
- MARINESCO, KREINDLER (G. A.) et COHEN (E.). — Corea acuta et catalessia. *Riforma Médica*, année XLVI, n° 30, 28 juillet 1930, p. 1191.
- MARTIN, PURDON (James). — Hemichorea resulting a local lesion of the Brain, (The syndrome of body of Luys). *Brain*, 50, 1927, 637.
- MASSALONGO (R.). — Dell'Atetosi doppia. *Collez. Italiana di Letture sulla medicina*, série V, n° 3.
- MAYER (C.) et REISCH (O.). — Zur Symptomatologie der Huntingtonischer Chorea. *Archiv. f. Psych.*, 74, 1925, 795.
- MENDEL (K.). — Torsionsdystonie. (Dystonia musculorum deformans. Torsionsspasteilung mus in monographischer Bearbeitung unter Mit von zwei eigenen Beobachtungen). *Monatschrift für Psych. und Neurol.*, 46, 309, 1919.
- MINKOWSKI (M.). — Experimentelle und anatomische Untersuchungen zur Lehre von der Athetose. *Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych.*, 102, 1926.

- MONAKOW (V.). — Hirnpathologie. Wien 1907, in *Nothnagels Håndbuch* 2^e éd.
- MOURGUE. — Un cas typique de spasme de torsion consécutif à l'encéphalite léthargique. *Gaz. hebd. des Sciences Méd.*, n° 22, 254 (1922).
- MOURGUE. — Le syndrome clinique de la rigidité décérébrée de Wilson étudiée dans un cas de spasme de torsion consécutif à l'encéphalite épidémique. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, 2, 163 (1922).
- OPPENHEIM (H.). — Uber eine eigenartige Krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters (Dysbasia lordotica progressiva, etc.). *Neurol. Zbl.*, 1911, n° 19.
- REISCH. — Uber die Phänomenologie und pathologischen Grundlagen reflektorisch erhöhten Spannungszustände der Muskulatur bei Chorea minor, *D. Zeit. f. Nervenheilk.*, 132, 1933, 227.
- ROGER (H.), ALLIEZ (J.), BOUDOURESQUES (J.). — Les chorées chroniques de l'adulte et du vieillard. *Marseille Médical*, avril 1936.
- BRAIN RUSSEL (W.). — Posture of the hand in chorea and other states of muscular hypotonia. *Lancet*, 3 mars 1928 p. 439.
- STERTZ. — Der extrapyramidale symptomankomplex. *Berlin*, 1921.
- STERTZ. — Der extrapyramidale Symptom-complex. *Abh. Neur.*, 1923, II. 11.
- THÉVENARD (A.). — Les dystonies d'attitude. *Thèse Paris*, 1926.
- VOGT (C. et O.). — Erster Versuch einer pathologisch anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen, etc. *Journal f. Ps. u. Neur.*, 1918, 24, 1.
- VOGT (C. et O.). — Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systemes. *Journ. f. ps. u. Neurol.*, 25, 1920.
- WILSON (S. A.), KINIER. — Croonian Lectures on some disorders of motility and of muscle, tone, with special reference to the corpus striatum. *Lancet*, 4, 11, et 25 juillet ; 1^{er} et 8 août 1925.
- WILSON (S. A. K.). — Moderne problemes in neurology. *London*, 1929.
- WILSON (S. A. K.). — Die Pathogenese der unwirklicher Bewegungen mit besonderer Berücksichtigung der pathogenese der chorea. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 108, 4 (1929).

Encéphalopathies infantiles

- ANDRÉ-THOMAS. — Hémianesthésie cérébrale infantile. Hémiplegie motrice, etc. *Soc. Neurol.*, 8 janv. 1914.
- ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ (J.). — Syndrome atonique-astatique de l'enfance. *Rev. Neurol.*, 1913, 1. 567.
- AUDRY. — Athétose double et les chorées chroniques. *Thèse Paris*, 1892.

- BABINSKI (J.). — Hémiplégie spasmodique infantile. Paralysie post-spasmodique. *Soc. Neurol.*, 1^{er} déc. 1904.
- BABONNEIX (L.). — Le syndrome « Strié » dans les encéphalopathies infantiles. *Ann. de Méd.*, 12, 71 1922.
- BABONNEIX et BIZE. — Affections musculaires. n *Tr. de Médecine des Enfants*, 1934, vol. V, in-8^o.
- BABONNEIX, BRISSARD (J.) et BLUM (J.). — Sur un cas d'hémiplégie infantile. *Rev. Neurol.*, juillet 1922.
- BABONNEIX et MIGET. — Dystonies d'attitude chez l'enfant. *Sem. Hôp. de Paris*, 1931.
- BABONNEIX et THÉVENARD. — Hémihypertonie infantile. *Gaz. Hôp.*, 1931, n^o 1, 731.
- BAUER (J.). — Der Kriechreflex beim kranken Kinde. *Kinderärztl. Prax.*, 2, 256, 1931.
- BOESTROEM. — Der Amyostatische Symptokomplexe. *Berlin*, 1922.
- BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses. 1893-94, p. 118.
- CALLEGARIS. — Hypotonie brachiale et hypertrophie mammaire. *Rev. Neurol.*, 1923, t. II.
- CLARK. — *Am. Journ. of Diseases of Children* 1913.
- COLLIN (André) — Le syndrome normal psychoneuro-musculaire. *Thèse Paris*, 1912.
- COLLIN (A.). — Le développement de l'enfant. Retard simple essentiel et précocité de l'enfant. *Paris, Doin*, 1914.
- DECROLY. — Cité d'après Heyeur.
- DOXIADES (L.). — Aus der Physiologie und Pathologie der kindlichen Motorik. *z. Kinderheil.* 52, 85, 1932.
- DUPRÉ (E.). — Intervention au cours de la discussion de l'observation de ARMAND-DELILLE : « Double parésie des extenseurs de l'avant-bras chez un enfant dégénéré débile catatonique ». *Rev. Neurol.*, 1907, 624.
- DUPRÉ (E.). — Débilité et déséquilibration motrices. *Paris Médical*, 4 oct. 1913, 414.
- DUPRÉ et MERKLEN. — L'insuffisance pyramidale physiologique et le syndrome de la débilité motrice. *Rev. Neurol.*, 1909, t. XXII, 1073.
- DUPRÉ (E.) et GELMA. — Débilité mentale et débilité motrice associées. *Rev. Neurol.*, 1910, n^o 13.
- FISCHER (O.). — Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athetose double und der post-hemiplegischen Bewegungsstörungen. *Z. Neurol.*, 7, 463, 1911.
- FOERSTER (O.). — Der tonisch-astatisch typus der infantilen Cerebrallähmung. *Dtsch. archiv. f. Klin. Med.*, 98, 217, 1910.

- FOERSTER. — Présentation d'un malade. *Soc. de Chir. Breslau*, 11 déc. 1911.
- FOERSTER. — Syndrome cérébral atonico astatique. *Handb. Neurol. Foerster et Bumke*, vol. 6, 342, 1936.
- FORTES (A. B.). — Syndrome amyotonique de Foerster. *Rev. Sud-Amér. de M^d. et Chir.*, t. III, n^o 5, mai 1932, pp. 407-412.
- FREIBERT HERBERT. — Zur Prognose des atonisch-astatischen symptomkomplexes bei cerebraler Klinder Lähmung. *Arch. für Psychiat.*, 98, 264, 1932.
- FREUD et RIE. — Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. *Beiträge aus dem öff. Krankeninstitut*, 3 Heft, 1891.
- FREUND u. HEIDRICH. — Striäre Symptome bei idioten. *Arch. f. Psych.*, 77, 651, 1926.
- GEIGER, HELENE. — Beobachtungen über motorischen Infantilismus etc... *Z. Neurol.*, 133, 280, 1931.
- GIERLICH. — Über das Pronations phänomen der Hand als frühes Kennzeichen einer Läsion der Pyramidenbahn. *Dizsch. Z. Nervenheilk.*, 64, 69, 1925.
- GRIMBERT. — Le retard simple généralisé ou électif des fonctions nerveuses de l'enfant. *Thèse Paris*, 1922.
- GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD. — Attitude de torsion dans un cas d'encéphalopathie infantile hémiplegique. Hypotonie posturale et contracture intentionnelle prédominant sur la face et le membre supérieur. *Rev. Neurol.*, 4 juin 1925.
- GUREWITSCH (M.). — Über die Formen der Motorischen Unzulänglichkeit. *Zeit. f. g. Neurol. u. Psych.*, 98, 510, 1925.
- HELLER. — Über motorische Rückständigkeiten bei Kindern. *Zeit. f. Kinderheilk.*, 30, 1924.
- HEUYER. — Les enfants anormaux, etc. *Thèse Paris*, 1914.
- HEUYER et GILBERT-ROBIN. — Psychiatrie infantile. In *Traité des M^detins des enfants*. Masson, 1934, vol. IV, p. 839.
- HEUYER et ROUDINESCO. — Les troubles de la motricité chez l'enfant normal et anormal. XI^e session de l'Association intern. pour la protection de l'enfance. *Bruxelles*, 1935.
- HOMBURGER. — Zur Gestaltung der normalen menschlichen Motorik, etc... *Zeit. f. d. g. N. u. P.*, 85.
- HOMBURGER. — Über amyostatische Symptome bei Schwachsinnigen Kindern. *Zenbl. Neurol.*, 23, 1921, 36.
- HOMBURGER. — Über pyramidale und extrapyramidale symptome bei Kindern und über den motorischen Infantilismus. *Arch. f. Psych.*, 69, 1923, 621.

- HUTINEL et BABONNEIX. — Encéphalopathies infantiles, In *Les Maladies des Enfants*, t. V, 1909. Asselin et Houzeau, Edit.
- IBRAHIM. — Die extrapyramidale Erkrankungen im Kindesalter. *Mschr. f. Kinderheilk.*, 47, 458.
- IBRAHIM. — Der atonisch-astatisch typus, etc. *Z. Neurol.*, 1920.
- JAKOB, KURT. — Über pyramidale und extrapyramidale Symptome bei Kinder und über motorischen Infantilismus. *Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych.*, 89. 1924, 458.
- KREYENBERG (G.). — Der Mongolismus. in *Hand. Neurol. Bumke Foerster*, v. XVI, 1936.
- LAGUZET. — Contribution à l'étude du mongolisme et de son étiologie. *Thèse Paris*, 1932.
- LAURENT (R.). — Évolution des réflexes chez l'enfant. *Thèse Toulouse*, 1904-5.
- LEENHARDT, BOUCOMONT et BALMES (J.). — Syndrome d'atonie avec astasie associé à des signes d'excitation pyramidale chez une enfant de 3 ans. *Arch. Soc. d. Sc. Méd. et biol. de Montpellier*, 18, 418-421, août 1937.
- LELONG (M.). — Les hypotonies musculaires chez le nourrisson et le petit enfant. *Gaz. méd. de France et des pays de langue française*, 15 nov. 1935, 909-913.
- LEMAIRE (H.). — Sur 21 cas de mongolisme. *Soc. de Pédiatrie*, 1924.
- LEMAIRE (H.). — Encephalites in Magnan et Lemaire. *Précis d'hygiène et des maladies de la 1^{re} enfance*, (Paris 1930).
- LEMAIRE (H.) et DESBUQUOIS. — Tonus et l'hypotonie musculaires dans la première enfance. *Le Nourrisson*, 17, 1929, 28.
- LERI. — Le réflexe des orteils chez les enfants. *Revue Neurol.*, 1903.
- LERI. — *Soc. de Psych.*, nov. 1912.
- LEWANDOWSKY. — Über die Bewegungstörungen der infantile cerebralen Hemiplegie und die Athetose double. *Deut. Zeit. f. Nervenheilk.*, 29, 1905.
- LEHERMITTE (J.). — Les encéphalopathies infantiles. *Tr. de Médecine des enfants*, vol. V, 1934, in-8^o.
- LONG. — Sur l'absence fréquente de la contracture permanente dans l'hémiplégie infantile. *Rev. Neurol.*, 1910, 1. 9.
- LONG et NOICA. — Absence de contracture et état insuffisant des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. *Rev. Neurol.*, 1908, 11, 1332.
- LONG-LANDRY. — La maladie de Little. *Thèse Paris*, 1911.
- LOTMAR (Fr.). — Die extrapyramidalen Erkrankungen im Kindesalter. *Mschr. Kinderheilk.*, 47, 417, 1930.

- MAGNI. — De encefalopatie infantili. *Riv. Pat. Nerv.*, 33, 231, 1928.
- MARIE (P.). — Hémiplégie infantile. *Dictionnaire Dechambre*, t. XIII, p. 200.
- MARIE (P.) et GUILLAIN. — Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. *Rev. Neurol.*, 1903, n° 6.
- MARINESCO (G.) et DRAGANESCO (S.). — Contribution anatomo-clinique à l'étude du syndrome de Foerster. *L'Encéphale*, septembre-octobre 1929, p. 685.
- MEIGE (H.). — Le phénomène de la chute des bras. *Soc. de Neurol.*, décembre 1908. *Gaz. des Hôpitaux*, 26 octobre 1908.
- MÉRY et ARMAND-DELILLE. — Syndrome de débilité motrice chez deux enfants atteints de débilité mentale. *Soc. de Neurol.*, 6 fév. 1908.
- MINKOWSKI (M.). — Réactions musculaires du fœtus humain de 2 à 5 mois et leurs relations avec le système nerveux fœtal. *Soc. de Neurol. de Paris*, 7 avril 1921.
- NAUDASCHER (G.). — Syndrome de débilité motrice dans les débilités mentales. *Thèse Paris*, 1908.
- OSERECZKI. — Cité d'après Heuyer Roudinesco.
- PEIPER-ISBERT. — Über Körperstellung des Säuglings. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 115, 1927, 156.
- PEIPER (A.). — Beiträge zur Neurologie der jungen Säuglinge. *Msschr. Kinderheilk.*, 49, 265, 1931.
- PREYER. — L'âme de l'enfant. *Trad. franç.*, 1887.
- ROHDEN (L.). — La paralysie cérébrale infantile du type atonico-astatique de Foerster. *Z. Neurol.*, 62, 1920.
- ROSENBLUM (S.). — Du développement du système nerveux au cours de la première enfance. *Thèse Paris*, 1915.
- SORIA (B.) et RAMIREZ (H.). — Contribution anatomo-clinica al estudio de la parálisis. *Rev. Méd. Latino-Amér.*, VI, juin 1931.
- SOUQUES. — Abolition bilatérale des réflexes tendineux dans l'hémiplégie infantile. *Rev. Neurol.*, 7 oct. 1915.
- STROEHLIN (G.). — Les syncinésies. *Thèse Paris*, 1911.
- THOMAS, ERWIN. — Über statischen Infantilismus bei cerebraler Diplegie. *Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych.*, 73, 1921, 475.
- TROLLI (C.). — Contributo clinico alla conoscenza della instabilità del minorenni. *Il Policlinico*, 11 février, p. 209.
- VERMEYLEN. — Débilité motrice et déficience mentale. *Encéphale* 1923, n° 10.
- VOGT (C.). — Syndrome du corps strié. *Journ. f. Ps. u. Neurol.*, 1912.
- VOSS (G.). — Dans Verhalten der spastischen Reflexen im Säuglings und im frühen Kindesalter. *Msschr. Kinderheilk.*, 58, 338, 1931.

- WALLON (H.). — L'enfant turbulent. Étude sur les retards et les anomalies du développement moteur et mental. *Paris, F. Alcan, 1925.*
- WIDIEZ (A.). — Hémiplégie cérébrale infantile. *Thèse Paris, 1928.*
- WIMMER. — Étude sur les syndromes extrapyramidaux. Spasme de torsion progressif infantile. *Rev. Neurol., 1921, 952.*
- WOHWILL (F.). — Paralysies cérébrales infantiles. In *Hand. Neurol. Bunke Foerster, XVI, 1936, 108.*
- ZACHEU (E.). — Syndrome amyotonique de Foerster congénital et familial. *Rev. Sud-Amér. de Méd. et Chir., 5 janvier 1934.*

Affections du système nerveux périphérique.

- ALAJOUANINE et MAURIC. — Arthropathies tabétiques. *Presse Médicale, 7 octobre 1933.*
- ANDRÉ-THOMAS. — Hypertonie musculaire dans la paralysie radiale en voie d'améliorations, sensations cutanées dans le domaine du nerf radial provoquée par la pression des muscles qui reçoivent leur innervation du même nerf. Égarement des cylindraxes régénérés destinés à la peau dans les nerfs musculaires. *Rev. Neurol., 1915, p. 771, n° 20 et 21.*
- ANDRÉ-THOMAS et LÉVY-VALENSI (J.). — La nevralgie sciatique de la guerre. *Journal de Pathologie de guerre (Vigot édit.), décembre 1917.*
- ANDRÉ-THOMAS. — Le tonus du poignet dans la paralysie du nerf cubital. *Paris Médical, 7 octobre 1922.*
- ATHANASIO-BENISTY. — Formes cliniques des lésions des nerfs. *Paris, Masson, 1918.*
- BARRÉ (J. A.). — Contribution à l'étude clinique de la sciatique. *Presse Médicale, 1919.*
- BARRÉ (J. A.). — Notions nouvelles sur les paralysies de la poliomyélite antérieure. (Troubles pyramidaux « parcelaires » ; vascularite de la zone fragile des muscles). *Rev. Neurol., octobre 1931, p. 457.*
- BARRÉ (J. A.). — A propos de la sciatique. *Réunion neurol. Internat., juin 1930, Rev. neurol., juin 1930, p. 1132.*
- CARRIÈRE et PARIS. — Formes cliniques des paralysies cubitales. *Gaz. des Hôpitaux n°s 1-2 et 3-4 1940.*
- CHAVANY. — La sciatique. *Clinique et thérapeutique pratique médicale illustrée, Doin, 1931.*
- DÉJÉRINE (J.), ANDRÉ-THOMAS. — Maladies de la moelle épinière. *Traité de Médecine et Thérapeutique Gilbert et Thoinot, XXXIV, Paris, Baillière, 1989.*
- DÉJÉRINE (J.) et (A.) et MOUZON (J.). — Les lésions des gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre. *Presse Médicale, 10 mai 1915.*

- DÉJÉRINE (J.) et (A.) et MOUZON (M. J.). — Retour de la motilité dans un cas de section du nerf radial par projectile de guerre traité par la suture. *Soc. de Neurol.*, 29 juillet 1915.
- FRENKEL. — Meine Methode der Behandlung der ataxie durch Wiederübungen der coordination : *Wiener Klinische Wochenschr.*, 1897, n° 43, *neurologisches Centralblatt*, 1896.
- GARCIN (Raymond). — Les ataxies. *Rapport au Congrès des Médecins aliénistes et Neurologistes de langue française, Rabat, 1933.*
- JENDRASSIK. — Hypotonie du tabes. *Neurol. Central.*, 1896, et *Deutsch. Arch. f. Klin. Méd.*, 52, 569.
- LÉRI (A.), THIERS (J.) et LIÈVRE. — (Tabès) *Nouveau Traité de Médecine, Masson, 1935, t. XX.*
- MOLLARET (P.). — Le traitement des névralgies sciatiques. *Paris, 1934.*
- PITRES. — La valeur des signes permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs périphériques : A. La lésion complète d'un nerf ; B. Sa restauration fonctionnelle. *Rev. Neurol.*, avril-mai 1916.
- PUTMANN (J.). — Hyperextensibilité chez le tabétique. *Boston Medical and Surgical Journal* (Août 1895).
- ROGER (Henri). — Les sciatiques. *Rapport à la Réunion neurologique internationale, juin 1930, p. 1030.*
- ROHMER. — *Revue franc. de Pédiatrie, 1931, n° 3.*
- SUREAU (E.). — De l'hypotonie musculaire dans le tabes (sa fréquence). *Thèse Paris, 1898.*
- TINEL (J.). — Affections traumatiques des nerfs. *Nouveau Traité de Médecine, Roger Vidal, Teissier. Masson, Paris, 1927, t. XXI.*

TABLE DES MATIÈRES

I. — DÉLIMITATION DU SUJET	1
II. — MÉTHODE D'EXAMEN DE L'EXTENSIBILITÉ ET LA PASSIVITÉ	15
A) L'extensibilité.....	17
B) La passivité	20
III. — VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE L'EXTENSIBILITÉ ET LA PASSIVITÉ	59
A) De l'extensibilité	59
B) De la passivité	78
IV. — AFFECTIONS DU SYSTÈME CORTICO-PYRAMIDAL	81
V. — LES AFFECTIONS CÉRÉBELLEUSES	118
A) Le cervelet et le tonus. Exposé et discussion	118
B) Étude clinique des modifications du tonus dans les affections cérébelleuses	146
C) Étude myographique et électromyographique, son importance physio-pathologique	198
VI. — LES SYNDROMES EXTRAPYRAMIDAUX	212
A) Syndrome choréique	213
B) Syndrome athétosique	224
C) Syndrome parkinsonien	230
VII. — ENCÉPHALOPATHIES INFANTILES	244
A) Retards du développement moteur	248
B) Syndromes spasmo-paralytiques	257
C) Syndromes hyperkinétiques	278
D) Syndromes atoniques	280
VIII. — AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE..	295
A) Poliomyélite aiguë de l'enfance	295
B) Lésions des racines antérieures et des nerfs périphériques	304

C) Tabes	315
D) Névralgies sciatiques	320
IX. — ESSAI SUR LE MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIO- PATHOLOGIQUE DE L'EXTENSIBILITÉ ET DE LA PAS- SIVITÉ	323
CONCLUSIONS	343
BIBLIOGRAPHIE	347

